
BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES
DE L'OUEST AFRICAIN ET DE MADAGASCAR

SÉANCE DU 14 AVRIL 1937

PRÉSIDENTE DE M. E. ROUBAUD, PRÉSIDENT

COMMUNICATIONS

UN CAS DE RÉACTION NERVEUSE GRAVE
APRÈS VACCINATION ANTI-AMARILE. AUTO-OBSERVATION

Par G. DEZEST.

Médecin-lieutenant des Troupes Coloniales, désigné pour servir en Afrique Occidentale Française à l'issue du concours de sortie de l'Ecole d'application de Marseille, nous sommes vacciné le 27 novembre 1936 contre la fièvre jaune par les soins du Médecin-Colonel Sicé : nous recevons l'injection en toute connaissance des accidents susceptibles de survenir.

L'examen préalable des urines a été seul pratiqué : il ne décèle aucune trace d'albumine ou de sucre. Dans nos antécédents, nous relevons une typhoïde à bacille d'EBERTH à l'âge de 3 ans et une para B à l'âge de 16 ans, les deux contrôlées bactériologiquement. L'auscultation du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal.

La tension artérielle prise au Vaquez quelques jours auparavant indique 13-8.

Sans avoir éprouvé la moindre réaction tant locale que générale dès l'injection, huit jours après nous ressentons une céphalée sus-orbitaire gênant les mouvements d'élévation et de latéralisation des globes oculaires : à ce symptôme s'ajoutait une lombalgie gauche à type continu, ainsi qu'une rachialgie légère entraînant une raideur généralisée de la colonne vertébrale : ces phénomènes durent environ 48 heures puis cèdent en partie : seule persiste la céphalée.

Entre le 7 et le 23 décembre, surviennent par à coup des douleurs lombaires à type fulgurant s'atténuant rapidement.

Le 23 décembre, nous éprouvons une céphalée plus intense et tenace, les douleurs lombaires se précisent, la rachialgie reprend, l'appétit devient capricieux, la langue est saburrale, l'haleine fétide, la constipation apparaît. Toutefois, malgré ces malaises, nous n'interrompons pas notre activité habituelle, l'aspirine atténuant l'intensité de ces manifestations.

Le 29 décembre, après une journée plus calme que les précédentes, nous ressentons une raideur de la nuque particulièrement nette dans les mouvements de flexion de la tête, les mouvements latéraux étant moins limités : cette gêne s'accompagne de raideur de la colonne vertébrale. La céphalée est insupportable, l'anorexie est totale, la langue de plus en plus saburrale ; la constipation s'affirme. La température rectale, que nous prenons seulement à ce jour, est de 39°5. Dès la fin de l'après-midi, nous nous alitons.

La journée du 30, ne montre aucun changement : la température se maintient à 39°5 malgré l'absorption de 1 g. d'aspirine.

Le 31 décembre, nous appelons un médecin civil ; nous l'informons de nos antécédents et en particulier de notre vaccination antérieure ; nous lui signalons notre raideur de la nuque, la céphalée persistante et la constipation. Malgré nos dires, son attention est attirée par l'état saburral des voies digestives : langue rôtie, ventre plat, gargouillement dans la fosse iliaque droite, corde colique gauche ; cependant, on ne signale pas d'épistaxis ; on ne note pas la présence de taches rosées ni d'hépatomégalie ; la rate n'est pas percutable.

Examinant le système nerveux, notre confrère constate la raideur de la nuque et du rachis, l'absence de KERNIG, l'absence du signe de BABINSKI ; il note une hyperréflexivité patellaire, bilatérale, les réflexes achilléens et des membres supérieurs restant normaux. On ne relève aucun trouble de la sensibilité, aucune paralysie des membres, aucune ataxie ; l'examen des nerfs crâniens reste négatif ; aucune trace de paralysie oculaire n'est mise en évidence ; les réflexes pupillaires ne sont pas modifiés.

Les appareils cardiaque et vasculaire ne dénotent qu'une bradycardie à 108 en fonction d'une température atteignant 41°5 ; toutefois le pouls est bien frappé et régulier. La tension artérielle au VAQUEZ est de 13-8. La diurèse est normale ; on prescrit un traitement à base de bactérie-intestiphage (une ampoule toutes les 3 heures) et d'uroformine (1 g. 50 *per os*).

Le 1^{er} janvier 1937, la température cède légèrement le matin et l'état général reste stationnaire ; le soir on pratique une prise de sang pour hémoculture, qui s'avérera négative par la suite. Le thermomètre indique encore 40°5.

Les deux jours suivants, on constate le même état et on applique la même thérapeutique.

Le 3 janvier, nous entrons dans une phase de la maladie dont nous n'avons conservé aucun souvenir : aussi rapporterons-nous ici les témoignages du médecin traitant et de l'infirmière attachée à nos soins. La température remonte à 40°9 ; toute la journée nous passons par des alternatives de délire et de prostration ; nous quittons fréquemment notre lit, malgré la surveillance exercée, pour tomber sur un siège et nous plonger à nouveau dans un état de stupeur. Couché par les soins de notre entourage, nous proférons sans cohésion des phrases ayant trait pour la plupart à des réminiscences de nos études médicales. Cependant les signes méningés s'amendent, mais sont remplacés par un tremblement incessant des lèvres rappelant un mouvement de succion qui persiste pendant quelques heures. Les urines deviennent acajou.

Le 4 janvier le délire persiste, la température décroît.

Le 5 janvier, des troubles du langage apparaissent ; nous sommes agité par des secousses spasmodiques de la région droite du corps entrecoupées de mouvements désordonnés. L'attention est dès lors attirée vers les nerfs craniens, on ne note aucun signe oculaire mais, par contre, on constate une déviation de l'hémi-face vers la gauche et une occlusion imparfaite des paupières ; questionné, nous n'entendons que très difficilement ; on ne met en évidence des troubles ni de la déglutition, ni du goût. Dans le courant de la même journée, nous accusons une arthrite coxo-fémorale gauche avec contracture musculaire de défense qui persistera 4 à 5 jours. Enfin nous réagissons fortement aux injections pratiquées, ce qui atteste une hyperesthésie cutanée. A la thérapeutique précédente, on a ajouté deux ampoules quotidiennes de lantol intramusculaire.

Le 6 janvier, un examen d'urine décele la présence de 0 g. 12 d'albumine, la tension artérielle s'affaiblit et tombe à 9 1/2 — 4, malgré la cure de digitaline en cours depuis le 31 décembre (V gouttes par jour). On prescrit alors de l'extrait total de surrénale et de l'hépatrol.

Le 7 janvier survient une débâcle diarrhéique et urinaire, suivie d'un abaissement de la température qui va décroître progressivement.

A partir du 8 janvier, s'installe une parésie de l'intestin et de la vessie, coïncidant avec la suppression de l'uroformine et de la digitaline. Cette médication est remplacée par une thérapeutique salicylée, conseillée par le Médecin Colonel Sicé, prévenu de notre état.

Dès lors la convalescence débute, le pouls est petit, mou, ralenti (64), à peine perceptible. On administre XX gouttes d'adrénaline par jour.

Jusqu'au 12 janvier, la situation reste inchangée; nous signalons quelques 'douleurs intercostales; une cure de strychnine est instituée (1 mg. par jour à dose croissante).

Le lendemain nouvelle débâcle diarrhéique et urinaire suivie d'un léger ictère décelable au niveau des conjonctives et des paumes des mains (l'examen viscéral est négatif). Sortant de notre abattement, nous nous apercevons d'une hypoesthésie complète avec des fourmillements et élancements dans le territoire des deux nerfs cubitaux avec prédominance à la main droite.

La convalescence se poursuivant et l'alimentation reprise au 6^e jour après la chute de la température, notre état s'améliore. La tension artérielle reprend sa valeur normale, Seules subsistent une bradypsychie et une difficulté appréciable à fixer notre attention. Au bout de 8 jours, nos fonctions intellectuelles redeviennent normales.

Actuellement, à l'occasion d'un voyage effectué à Paris, un mois environ après les premiers symptômes nous avons été examiné au point de vue clinique par le Docteur MOLLARET dont l'examen a été complété au point de vue électrique dans les services du Professeur BOURGUIGNON, à la Salpêtrière, par le Docteur Pierre MATHIEU; nous donnons ci-dessous leur conclusion :

I. — EXAMEN CLINIQUE

Docteur MOLLARET : Actuellement (24 novembre 1936) M. DEZEST ne présente aucun trouble (moteur, réflexes, etc...) objectif; il présente des troubles sensitifs subjectifs (paresthésie, fourmillements) avec hyperalgésie dans le territoire des deux nerfs cubitaux plus nettement à droite.

II. — EXAMEN ÉLECTRIQUE

Professeur MATHIEU, Service du Docteur BOURGUIGNON, Salpêtrière : Les muscles de l'éminence hypothenar droite présentent

une légère lenteur galvanique par réaction longitudinale. Ces muscles restent excitables par les nerfs.

Il existe donc une légère dégénérescence partielle.

A signaler également la lenteur de la contraction et décontraction du pouce droit par rapport à ce que l'on peut observer à gauche.

A gauche, les réactions qualitatives sont normales.

En somme, il persiste une légère atteinte périphérique de quelques muscles de la main droite.

Ces examens ont été terminés par les recherches sérologiques effectuées par le Docteur STÉFANOPOULO dans le laboratoire du Professeur PETTIT, à l'Institut Pasteur, et dont voici les résultats :

« L'examen du sang du Docteur G. DEZEST, prélevé à l'Institut Pasteur le 23 février 1937, a donné un résultat *positif* pour le test de séro-protection. Le sérum protège la souris jusqu'au taux de 1.000 doses minima mortelles. Ce résultat est analogue à ceux que l'on obtient chez la plupart des vaccinés quand on prélève le sang au cours des premiers mois après l'immunisation ».

UN NOUVEAU CAS DE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE TYPE FIÈVRE FLUVIALE OBSERVÉ EN INDOCHINE

Par SOUCHARD et TOURNIER

Le soldat B. du 11^e R. I. C., depuis 3 mois au Centre Militaire d'Estivage, est entré à l'hôpital de Dalat le 6 octobre 1936 pour fièvre et courbature.

A son entrée, il déclare qu'il est malade depuis environ une semaine et souffre de fièvre, de céphalée et d'adynamie. Sa température est de 38°4.

A son examen somatique, nous n'observons aucun symptôme viscéral digne d'être noté. Une recherche d'hématozoaires dans le sang est négative.

Le 8 octobre, la température de notre malade atteint 40°, son pouls est à 120. Il se plaint d'une céphalée très violente et d'une forte adynamie. Bien qu'ayant conservé toute sa connaissance, il reste prostré dans son lit, dyspnéique au moindre effort et les yeux congestionnés. Lorsqu'on l'interroge, il présente un tremblement émotif accentué.

Un examen du tégument révèle l'apparition d'un exanthème discret, siégeant sur la poitrine et l'abdomen et formé de petites macules rosées à bords flous, qui s'effacent sous la pression. Nous observons au pli du coude gauche une petite escharre noirâtre, sans retentissement ganglionnaire appréciable, de la dimension d'une grosse lentille et entourée d'une

aréole rougeâtre, dont nous donnons la photographie. Le malade ne peut fournir sur cette escharre, qu'il n'avait pas remarquée, aucune explication. Il ne se souvient pas d'avoir été piqué par un insecte à cet endroit ni s'être blessé.

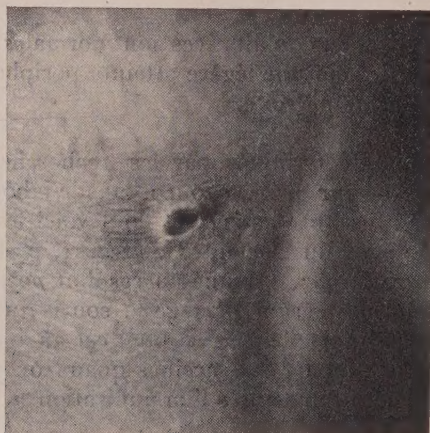


Fig. 1.



Fig. 2. — Courbe de température du malade.

Nous pratiquons ce jour-là une hémoculture, qui reste négative, ainsi qu'une réaction de WIDAL. Une nouvelle recherche des hématozoaires dans le sang est également effectuée sans succès. La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	84 o/o
Polynucléaires éosinophiles	0 o/o
Monocytes	16 o/o
Lymphocytes	0 o/o

Deux cobayes sont inoculés par voie intrapéritonéale avec, chacun, 5 cm³ du sang du malade.

Les jours suivants, la température du malade se maintient élevée, entre 38°5 et 39°5 ; son état stationnaire.

Le 12, nous pratiquons une réaction de WEIL-FÉLIX, qui est négative avec les souches de *Proteus* X₁₉, Kinsbury, Syrie et Metz.

Le 14, l'exanthème a disparu, la prostration semble diminuer d'intensité, la température amorce une descente en lysis.

Le 19, 13 jours après son entrée à l'hôpital, la température du malade est redevenue à peu près normale, mais le nombre des pulsations reste toujours élevé (100). L'adynamie et le tremblement émotif persistent. L'escharre du coude s'est éliminée et a laissé à sa place une cicatrice rosée.

Le 30 octobre, un séro-diagnostic de WEIL-FÉLIX donne un résultat positif au 1/100°, mais uniquement avec la souche Kinsbury.

La convalescence s'effectue ensuite normalement, bien qu'un peu lente, le malade est incapable du moindre effort.

Le 8 novembre, 33 jours après son entrée à l'hôpital, il est mis exeat.

Un séro-diagnostic de WEIL-FÉLIX pratiqué 20 jours plus tard est entièrement négatif.

*
**

Les deux cobayes, inoculés avec le sang de ce malade, ont fait, après une incubation de 8 à 10 jours, une élévation de température, qui a duré 4 jours. Nous donnons ci-dessous la courbe de température de l'un de ces cobayes :

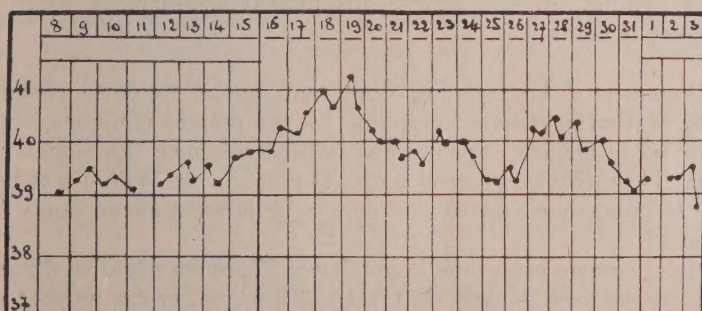


Fig. 3. — Courbe de température du cobaye inoculé avec 5 cm³ de sang.

En dehors de la fièvre, ces deux cobayes n'ont présenté aucun autre symptôme, si ce n'est un léger amaigrissement.

Nous avons réussi, en partant de l'un deux, le passage en série sur cobayes du virus, cause de la maladie, en inoculant par voie intrapéritonéale soit 5 cm³ de sang prélevé par ponction cardiaque au moment de l'acmé de la fièvre, soit une émulsion concentrée de rate

ou de cerveau de l'animal, sacrifié en plein accès. Nous sommes actuellement au 12^e passage de ce virus.

Au cours des passages, le virus a paru exalter son pouvoir pathogène pour le cobaye. En effet à partir du 3^e passage, nous avons eu parmi les cobayes inoculés une certaine mortalité, qui a été en augmentant avec les passages. Actuellement, presque toutes les inoculations sont suivies de mort dans un délai de 8 à 9 jours. A l'autopsie des cobayes, nous constatons très souvent un épanchement séreux abondant dans le péritoine, quelquefois dans les plèvres, et toujours une hypertrophie très marquée de la rate qui a un aspect granité. Nous n'avons constaté d'orchite chez aucun des animaux de passage. Lesensemencements du sang du cœur et de la sérosité péritonéale en bouillon et sur gélose ordinaire ou additionnée de liquide d'ascite sont toujours restés négatifs. Chez tous les cobayes inoculés par voie intra-péritonéale, on observe la présence de très nombreux *Rickettsia* dans les cellules endothéliales de la séreuse.

Nous avons pratiqué en partant de ce virus une épreuve d'immunité croisée avec le virus exanthématique historique (souche Péking), qui a donné un résultat négatif. Les cobayes, antérieurement inoculés avec le virus Péking, n'ont présenté aucune immunité contre l'inoculation du virus, objet de cette étude. Réciproquement, les cobayes convalescents d'une inoculation du virus issu de notre malade ont présenté, consécutivement à l'inoculation du virus Péking, un état fébrile absolument semblable à celui des cobayes témoins.

Discussion : La maladie, dont nous avons rapporté ci-dessus l'observation au groupe du typhus ; les symptômes cliniques, observés chez le malade et parmi eux la prédominance des signes nerveux, l'exanthème, la tache noire, la réaction de WEIL-FELIX positive et le passage du virus sur cobaye ne laissent aucun doute à ce sujet.

Mais, comme est venue le confirmer l'épreuve négative d'immunité croisée avec le virus du typhus historique, ce cas ne peut être rattaché au typhus épidémique à poux.

L'affection grave, présentée par le malade, et le pouvoir pathogène élevé du virus pour le cobaye semblent également démontrer qu'il ne s'agit pas non plus de typhus murin.

Ce cas, par l'évolution clinique de la maladie et par les caractères présentés par le virus, agent pathogène, doit être rapproché de celui que l'un de nous a observé en Cochinchine en 1929 (1),

(1) VIELLE et SOUCHARD. *Bul. Soc. Pathol. Exot.*, t. XXIV, 1931, p. 678.

ainsi que de ceux récemment étudiés dans ce même pays par RAGIOT-DELBOVE (1) et par MONTEL (2).

Tous ces cas appartiennent vraisemblablement à un même type de fièvre exanthématique, encore incomplètement défini, et que LÉPINE a appelé récemment fluvial-tropical pour rappeler les analogies qu'il présente, d'une part, avec la fièvre fluviale du Japon et la fièvre à tiques de Sumatra et, d'autre part, avec le typhus tropical des Etats-Malais.

La maladie expérimentale, observée chez le cobaye, rappelle de très près celle qui a été décrite dans le typhus de Sao-Paulo.

Nous poursuivons l'étude du virus, isolé chez ce malade, et de son épidémiologie.

Institut Pasteur de Dalat (Indochine).

**NOTE SUR LES MÉNINGITES PNEUMOCOCCIQUES
EN COCHINCHINE.
IMPORTANCE DES FORMES SEPTICÉMIQUES
CHEZ L'ANNAMITE**

Par Ch. RAGIOT, P. DELBOVE et NGUYEN-VAN-HUONG

Les pneumococcémies d'allure anormale que l'on observe en milieu indigent hospitalier (3) accompagnent presque toujours les manifestations méningées à pneumocoques : soit primitives, septicémiques d'emblée, soit para ou métapneumoniques.

Nous avons pu recueillir treize observations de méningites à pneumocoques avec pneumococcémie chez les adultes. La pratique des hémocultures, selon la technique de L. Boëz (en anaérobiose ; 10 cm³ de sang), nous a permis dans onze cas de déceler une infection sanguine massive concomitante, colonies innombrables.

Nos treize cas peuvent se répartir ainsi :

- 5 cas, épiphénomènes para ou métapneumoniques,
- 1 cas consécutif à une panophtalmie de l'œil gauche,
- 7 cas de méningite primitive, septicémique d'emblée.

Les méningites para et métapneumoniques ne diffèrent pas essentiellement au point de vue clinique de celles observées en France ; mais elles s'accompagnent presque toujours d'une nouvelle poussée

(1) RAGIOT et DELBOVE. *Bul. Soc. Pathol. Exot.*, t. XXVIII, 1935, p. 163.

(2) MONTEL. *Bul. Soc. Pathol. Exot.*, t. XXIX, 1936, p. 551.

(3) Ch. RAGIOT et P. DELBOVE. Pneumococcémie chez les Annamites de Cochinchine. *Bull. Soc. Path. Exotique*, déc. 1936.

septicémique massive, avec nombre de colonies extraordinairement élevé en boîte de Boëz, alors que la primo-infection sanguine, coïncidant avec les manifestations pulmonaires originelles, n'avait jamais montré une telle pullulation microbienne.

L'observation suivante, résumée, de méningite métapneumonique nous paraît assez démonstrative :

L. VAN B..., 36 ans, paludéen chronique, alcoolique et opiomane, présente, du 27 au 30 mai 1936, une pleuro-pneumonie gauche confirmée radiologiquement et par la ponction exploratrice.

L'hémoculture quotidienne est constamment positive, mais avec un nombre de colonies (boîte de Boëz) régulièrement décroissant : 500, 200, 14 et 3.

Du 31 mai au 16 juin, amélioration clinique et radiologique tendant vers la guérison.

Le 17, ictère franc, montée thermique brusque à 40°, céphalée, légère raideur de la nuque sans KERNIG net. Hémoculture positive : pneumocoques, colonies innombrables. Polynucléose sanguine 95 o/o. Liquide céphalo-rachidien séro-purulent avec pneumocoques et polynucléaires, albumine 2 g., glucose 0.

Décès en hypothermie le 20 juin (36°2), après chute lente de la température : méningo-encéphalite.

L'autopsie confirme le diagnostic.

Le cas de méningite consécutive à une panophtalmie nous paraît assez curieux pour être résumé :

TR. VAN M., ancien paludéen, nous est adressé le 25 novembre 1933, quinze jours après une énucléation de l'œil gauche, pour céphalée, raideur légère de la nuque, sans KERNIG net.

Congestion légère des deux bases ; cœur assourdi ; albuminurie légère ; température entre 38°5 et 40°6.

Le 27 novembre, accentuation des phénomènes méningés ; liquide céphalo-rachidien légèrement louche, hypertendu, avec polynucléaires et pneumocoques. Hémoculture positive pneumocoques, colonies innombrables en boîte de Boëz.

Décès le 28 novembre.

Les méningites septicémiques d'emblée sont particulièrement fréquentes : 7 cas sur 13. Elles contrastent avec les précédentes par le peu d'importance des manifestations pulmonaires.

Il s'agit de malades amenés dans le coma, délirants, souvent ictériques, en hyperthermie marquée, chez lesquels on constate une raideur de la nuque plus ou moins accentuée avec signe de KERNIG peu net, voire même absent, signes oculaires d'ordinaires inexistants ; les signes pulmonaires sont réduits au minimum.

D. CÔNG NH..., 33 ans, entré le 27 mai 1936 à l'hôpital, décédé le lendemain. Coma et fièvre élevée 39°6, ictère intense ; aucun renseignement.

Raideur de la nuque, KERNIG léger, réflexes tendineux conservés,

BABINSKI indifférent, mydriase bilatérale. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, louche; les premières gouttes sont plus franchement verdâtres que les suivantes; riche en pneumocoques, pauvre en polynucléaires.

Poumons: rudesse respiratoire généralisée avec quelques sibilances intermittentes.

Cœur assourdi, rapide; foie gros; rate énorme; urines légèrement albumineuses.

Hémoculture positive en moins de 24 heures: pneumocoques, colonies innombrables en boîte de Boëz.

Autopsie trois heures après la mort: lésions classiques de méningite à pneumocoques.

Poumon droit: aspect d'œdème pulmonaire; empreinte des côtes, godet au doigt: flottant, laissant sourdre une spume abondante par la tranche à la moindre pression. A la coupe: broncho-alvéolite (Dr BABLET, Dr SOUCHARD).

Poumon gauche: même aspect d'œdème pulmonaire; un ganglion caséeux au sommet.

Foie 2 kg. 100, extrêmement friable, granité jaune et rouge à la tranche.

Rate énorme 1 kg. 125,23 × 15 cm. (paludisme); lésions histologiques de splénite chronique.

Reins congestionnés.

L'opposition entre les formes para et métapneumoniques et les formes septicémiques d'emblée réside plus dans les manifestations pulmonaires que dans l'évolution des phénomènes méningés.

Les formes de méningite primitive s'accompagnent toutefois de symptômes de septicémie grave: ictère, albuminurie souvent très prononcée, signes d'hépatonéphrite associée, etc.; les signes pulmonaires sont réduits au minimum: bronchite avec quelques râles de congestion et œdème terminal fréquent, fait confirmé par l'anatomopathologie qui montre de l'alvéolite catarrhale, de l'œdème pulmonaire, mais aucune des manifestations plus importantes des pneumocoques.

Le diagnostic de ces méningites est parfois délicat car les signes méningés sont en général très discrets; le diagnostic se fait surtout, au début, en l'absence des signes classiques, sur la raideur de la nuque que nous avons toujours trouvée et sur la température élevée. Le signe de KERNIG et les signes habituels apparaissent plus tardivement quand l'évolution le permet.

La ponction lombaire, seule, assure le diagnostic. Le liquide céphalo-rachidien revêt des aspects différents au cours de l'évolution de la méningite; évolution souvent incomplète, raccourcie par des épiphénomènes tels que l'œdème pulmonaire.

Au début, le liquide est opalescent, bouillon sale, pauvre en éléments de défense, mais riche en éléments microbiens, véritable aspect de culture en milieu liquide.

Plus tard, les éléments de défense apparaissent plus nombreux et le liquide devient peu à peu franchement purulent.

A la période ultime, lors d'une ponction basse, les premières gouttes sont parfois plus denses que les dernières, ce qui confirme l'hypothèse d'une sédimentation *in vivo*.

L'atteinte cardiaque n'est pas rare; dans deux cas, présence de caillots cruoriques sur les valvules mitrale et tricuspide épaissies (forme méningée de l'endocardite à pneumocoques, AUBERTIN).

Enfin, l'hémoculture a décelé constamment le pneumocoque dans le sang circulant.

Grâce à l'obligeance de M. COTONI et de M. POCHON, de l'Institut Pasteur de Paris, il nous a été possible d'identifier sérologiquement et au moyen de sérums agglutinants de provenance américaine (G. COOPER), selon la méthode de NEUFELD, de gonflement de la capsule (1), sept souches de pneumocoques isolés de cas de méningites.

Sur un aussi petit nombre de souches étudiées, il n'est pas possible de tirer de conclusions nettes; toutefois, il paraît intéressant de signaler que cinq appartenaient au groupe I, une au groupe II, et une au groupe VII de la classification de G. COOPER (2).

Nos malades étaient soit des paludéens, soit des alcooliques, soit des convalescents de maladies infectieuses (typhus); en un mot, des sujets déficients préparés aux atteintes septicémiques.

CONCLUSIONS

1° La méningite à pneumocoques de l'Annamite s'accompagne fréquemment d'une pneumococcémie massive;

2° Si les formes para et métapneumoniques s'observent et se rapprochent des aspects classiques, la forme primitive paraît d'une fréquence toute spéciale, 7 cas sur 13;

3° La méningite septicémique d'emblée diffère surtout des autres formes par le peu d'intensité, voire même l'absence des phénomènes pulmonaires;

4° Les pneumocoques du groupe I ont été le plus souvent rencontrés;

5° Nous avons trouvé chez nos sujets un « terrain » préparé, éminemment favorable au développement d'une infection massive.

*Hôpital Lalung-Bonnaire, Cholon
et Institut Pasteur de Saïgon.*

(1) P. DELBOVE, J. POCHON et CH. RAGIOT. *Sur la répartition des groupes de pneumocoques* (G. COOPER) *au cours des pneumococcies de l'Annamite de Cochinchine*. En cours de publication.

(2) COOPER, ROSENSTEIN, WALTER et PELZER. *J. E. M.*, 1932, LV, p. 531.

**ESSAIS DE TRAITEMENT
DES STREPTOCOCCIES EXPÉRIMENTALES
DU RAT ET DU LAPIN
PAR INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE 1162 F.,
EN SUSPENSION DANS L'HUILE
ET DANS L'HUILE-LANOLINE**

Par E. MONTESTRUC

Nous avons récemment montré (*Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 1937, t. XXX, n° 1, p. 15) que le *p*-aminophénylsulfamide (1162 F.) dont la formule est la suivante :



injecté en suspension huileuse par la voie sous-cutanée, exerce une action plus grande, dans les septicémies à streptocoques du rat et du lapin, que l'administration de ce même produit par la voie buccale.

Il nous avait paru que l'élimination moins rapide du 1162 F., favorisée par l'adjonction d'huile, fût la cause de l'amélioration des résultats obtenus.

Nous avons continué nos expériences avec des protocoles divers et en incorporant le 1162 F. à un mélange huile-lanoline destiné à en rendre l'élimination encore moins rapide.

I. — Action du 1162 F. dans les streptococcies expérimentales du rat.

1° *Emulsion huileuse.* — Nos précédentes expériences ayant montré que la résorption de l'émulsion huileuse dans le tissu cellulaire sous-cutané du rat était extrêmement lente, nous avons pratiqué de nouveaux essais en augmentant les doses injectées (nos premières doses étaient seulement de 0 g. 0025 par animal) et en injectant le produit non plus au moment de l'infection, mais 6 et 18 heures avant celle-ci.

Nous avons inoculé nos rats (dont le poids variait entre 250 et 300 g.) avec une souche de streptocoque hémolytique Dig 7, isolé

d'une septicémie puerpérale mortelle et mise aimablement à notre disposition par M. NITTI. L'inoculation a été pratiquée par la voie intra-péritonéale à la dose de 1/200.000 de centimètres cubes d'une culture en bouillon sérum au 1/10, âgée de 24 heures. (La dose mortelle par cette même voie étant de 1/2.000.000 de cm³). .

Nous avons pratiqué l'autopsie de tous les rats morts en expérience et, presque toujours, l'ensemencement du sang du cœur nous a permis d'isoler à l'état pur le streptocoque inoculé. Deux fois seulement, les cultures ont été souillées d'un staphylocoque doré et d'un bacille que nous avons identifié pour être un bacille du groupe DANYSZ.

Les 4 rats témoins sont morts en moins de 48 heures.

Des 4 rats ayant reçu par voie sous-cutanée 0 g. 025 de 1162 F. en émulsion huileuse, 6 heures avant l'inoculation, l'un est mort le 3^e jour, les 3 autres ont survécu.

Deux des 4 rats ayant reçu les mêmes doses au moment de l'inoculation sont morts les 4^e et 5^e jours.

Des 4 rats ayant reçu 0 g. 05 de 1162 F. en suspension huileuse, par voie sous-cutanée, 18 heures avant l'inoculation l'un est mort le 3^e jour, les 3 autres ont survécu.

Des 4 rats ayant reçu dans les mêmes conditions les mêmes doses de 1162 F., au moment de l'inoculation, deux sont morts les 6^e et 8^e jours, les deux autres ont survécu.

2° *Emulsion huile-lanoline.* — Nous avons pensé que l'adjonction de lanoline dans l'émulsion huileuse de 1162 F. rendrait la continuité de la résorption plus régulière et était susceptible d'améliorer encore les résultats.

Les 3 rats témoins meurent en 24 heures.

Des 3 rats ayant reçu, toujours par injection sous-cutanée et en suspension huileuse 0 g. 025 de 1162 F., au moment de l'inoculation, deux sont morts le 3^e jour, le 3^e a survécu.

Les 3 rats ayant reçu dans les mêmes conditions les mêmes doses de 1162 F. en suspension huile-lanoline (1162 F. : 0 g. 025 ; huile d'olive : 0 cm³ 8 ; lanoline 0 cm³ 2), sont morts le 3^e jour.

3° *Solution aqueuse.* — Les deux rats témoins sont morts en 24 heures.

Des 4 rats ayant reçu par la voie sous-cutanée 0 g. 0050 en solution aqueuse, au moment de l'inoculation, 2 meurent le 3^e jour et 2 le 4^e jour.

Des 4 rats ayant reçu par la voie sous-cutanée 0 g. 0050 en solution aqueuse, la moitié au moment de l'inoculation, la moitié le lendemain, 1 meurt le 3^e jour, 3 le 4^e jour.

II. — Action du 1162 F. en émulsion dans l'huile-lanoline dans la streptococcie expérimentale du lapin.

Nous avons inoculé nos lapins en expérience avec une souche de streptocoque hémolytique (Souche PIAN du docteur CORONI) mise à notre disposition par M. NITTI. L'inoculation a été pratiquée par la voie intraveineuse à la dose de 1/5.000 de cm^3 d'une culture en bouillon sérum au 1/10 âgée de 24 heures (la dose mortelle par la voie intraveineuse sur le lapin étant de 1/50.000 de cm^3).

Les 2 lapins témoins meurent en moins de 24 heures.

Des 4 lapins traités par 0 g. 20 par kilogramme de poids d'animal, en *suspension huileuse*, par voie sous-cutanée, au moment de l'inoculation, l'un est mort le 3^e jour, les 3 autres ont survécu.

Des 4 lapins traités dans les mêmes conditions, avec les mêmes doses de 1162 F. en *suspension huile-lanoline*, 2 sont morts les 3^e et 5^e jours, les deux autres ont survécu.

— Ce travail a été entrepris sur les conseils de M. le professeur MARCHOUX et visait un but : nous familiariser avec diverses souches de streptocoques en vue de recherches ultérieures à entreprendre à la Martinique sur la lymphangite tropicale à répétition. Nous avons déjà, au cours d'un précédent séjour aux Antilles, isolé de ces lymphangites un streptocoque dont les propriétés semblent s'identifier avec celles d'un streptocoque isolé en même temps par ADVIER à la Guadeloupe chez ces mêmes malades.

Le traitement de ces lymphangites à répétition n'a, jusqu'à présent, donné que des déboires, cependant que la vaccinothérapie par les vaccins préparés à l'Institut Pasteur par M. SALIMBENI en partant de la souche isolée à la Martinique a donné les résultats les moins mauvais.

La lymphangite endémique à répétition étant, à notre sens, une affection essentiellement chronique entrecoupée de paroxysmes aigus très douloureux, il sera très intéressant d'expérimenter, chez les malades qui en sont atteints, le 1162 F., particulièrement en suspension huileuse.

CONCLUSIONS

1^o Le 1162 F. est un produit extrêmement actif dans les streptococcies expérimentales animales. C'est en suspension huileuse, injectée par la voie sous-cutanée, qu'il se révèle le plus efficace, sans doute à cause de la lenteur et de la régularité de l'élimination dans l'organisme.

2° A la dose de 0 g. 05, nous avons obtenu, chez le rat, de 50 à 75 o/o de survie selon que l'injection de 1162 F. était pratiquée au moment ou avant l'inoculation. Chez le lapin, la dose de 0 g. 20 par kilogramme de poids d'animal, permet d'obtenir 75 o/o de survie (les doses de 0 g. 50 nous avaient donné 100 o/o).

3° L'adjonction de lanoline à la suspension huileuse, non seulement n'améliore pas les résultats, mais en donne de moins bons (50 o/o de survie au lieu de 75 o/o).

*Institut Pasteur, Travail du Laboratoire
du Professeur MARCHOUX.*

INFECTION DES RATS AVEC LE BACILLE DE STEFANSKY PAR LA VOIE DIGESTIVE

Par E. MARCHOUX et V. CHORINE

Nous avons déjà constaté que la muqueuse palpébrale et oculaire du rat ne présente pas un obstacle pour le bacille de la lèpre (1). Ces résultats nous ont incités à rechercher si les autres muqueuses de l'organisme peuvent être aussi les portes d'entrée pour ce germe.

En 1912, un de nous, en collaboration avec SOREL, a montré que les jeunes rats âgés de 24 jours s'infectent en ingérant une pulpe septique (2).

LÉPINE et MARKIANOS (3) ont constaté le passage de bacilles de HANSEN à travers la paroi de l'intestin chez les tout jeunes rats. Cependant, malgré la sévérité de la méthode utilisée et le mélange de verre pilé à l'émulsion bacillaire, leurs expériences n'ont donné que des résultats négatifs chez les rats adultes.

Nous avons voulu nous assurer si le bacille de STÉFANSKY peut traverser la muqueuse des voies digestives chez les animaux adultes.

Nous avons fait dans cet ordre d'idée deux séries d'expériences qui nous ont donné des résultats sensiblement identiques. Voici une de ces expériences.

Le 17 août 1935, on prélève un lépromme chez un rat infecté 8 mois 1/2 auparavant. Ce lépromme est broyé à l'aide d'un broyeur

(1) E. MARCHOUX, V. CHORINE et D. KÄEHLIN. *Ann. Inst. Past.*, 1936, t. LV, p. 632.

(2) E. MARCHOUX et F. SOREL. *Ann. Inst. Past.*, 1912, t. XXVI, pp. 675 et 778.

(3) J. LÉPINE et J. MARKIANOS. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CXII, 1933, p. 19.

BORREL dans l'eau physiologique. L'émulsion est très riche en bacilles acido-résistants. On introduit à l'aide d'un fin tube de caoutchouc mou $1/2$ cm³ de cette émulsion dans l'estomac de 11 rats adultes, âgés de 4-5 mois environ, pour éviter autant que possible la contamination de la muqueuse buccale, mais il est évident que cette précaution n'est pas suffisante. Le premier rat seul a reçu une sonde non souillée. Pour les 10 autres le caoutchouc avait été mouillé par le liquide. Le premier même, par le retrait de la sonde, a reçu certainement des bacilles dans les premières voies.

Le 17 décembre 1935, 4 mois après l'infection, on sacrifie un de ces rats; l'examen minutieux des ganglions lymphatiques et de divers viscères n'a permis de trouver aucun bacille acido-résistant.

Le 3 avril 1936, 7 mois $1/2$ après l'infection, un deuxième rat meurt. Les ganglions sous-maxillaires contiennent de nombreux bacilles acido-résistants. Les autres ganglions : axillaires, inguinaux, thoraciques, sont indemnes de toute infection.

Le troisième rat meurt le 31 octobre, 14 mois après l'infection, sans présenter de bacilles acido-résistants dans les ganglions lymphatiques, ni dans les viscères.

Un quatrième rat est mort le 23 novembre 1936. A l'autopsie, il présente des ganglions inguinaux et axillaires d'apparence normale. Mais les frottis de tous ces ganglions révèlent la présence d'un très grand nombre de bacilles acido-résistants. Les ganglions sous-maxillaires sont gros, blancs et durs; ils se montrent très infectés. La rate est grosse, le foie apparemment normal, mais les frottis de l'un et l'autre organe renferment de nombreux bacilles acido-résistants.

Un cinquième rat mort le 8 janvier 1937, plus de 16 mois après l'infection, présente à l'autopsie à peu de chose près le même tableau pathologique que le rat précédent. Quelques ganglions mésentériques sont gros comme une lentille, les frottis y révèlent un très grand nombre de bacilles acido-résistants.

Deux autres rats sont morts le 15 février 1937. L'un d'eux est très infecté. Chez cet animal non seulement les ganglions ont été gravement atteints, mais le foie et la rate sont déjà couverts de lépromes de grosseurs différentes. Les ganglions mésentériques sont transformés en petits lépromes. On constate quelques lépromes sous-cutanés diffus. L'autre rat, bien que moins infecté, présente des bacilles acido-résistants dans tous les ganglions lymphatiques. Ce sont surtout les ganglions sous-maxillaires qui sont le plus infectés. Les ganglions mésentériques très gros, sont riches en bacilles acido-résistants. Le foie et la rate sans lésions apparentes contiennent des bacilles acido-résistants en petit nombre.

Le 8^e rat est mort le 1^{er} mars 1937, en état d'infection très avan-

cée. La maladie est généralisée et les lésions sont déjà très apparentes. Les ganglions mésentériques sont très riches en bacilles.

Les trois derniers rats sont encore en vie. Mais tous les trois ont des ganglions inguinaux gros et durs qui signent une infection déjà ancienne. Par conséquent, sur 11 rats inoculés, 9 se sont infectés après ingestion de bacilles acido-résistants.

L'infection rapide des ganglions sous-maxillaires tributaires des lymphatiques de la tête laisse supposer que l'infection se produit dans la cavité buccale et dans les étages supérieurs du tube digestif. Mais la présence de bacilles acido-résistants dans les ganglions mésentériques nous montre que la paroi gastro-intestinale n'oppose pas non plus une barrière infranchissable au bacille de STÉFANSKY, car d'ordinaire l'envahissement de ces ganglions est très tardif quand on emploie d'autres modes d'infection que les injections intrapéritonéales.

CONCLUSIONS

1° La muqueuse de la voie digestive laisse passer les bacilles de STÉFANSKY. Il est encore difficile de préciser à quel étage se produit l'infection. De l'expérience que nous avons exposée ici, on peut supposer que la muqueuse de la voie digestive n'est pas perméable d'une façon identique sur toute sa longueur. L'atteinte précoce et intense des ganglions sous-maxillaires permet de supposer que la partie supérieure du tube digestif laisse passer les bacilles plus facilement que les autres. Des expériences ultérieures nous permettront de vérifier cette hypothèse.

2° La présence de bacilles dans les ganglions mésentériques indique que la muqueuse gastro-intestinale est perméable aussi aux germes acido-résistants.

3° Il nous paraît évident que, dans la pathogénie de la lèpre humaine, il convient de songer à la possibilité de l'infection par la voie digestive.

UN PIROPLASMIDE NOUVEAU, *NUTTALLIA ALBERTI* N. SP.
CHEZ UNE HYÈNE DU PARC NATIONAL ALBERT
(CONGO BELGE)

Par L. VAN DEN BERGHE

Au cours d'une enquête parasitologique effectuée en 1936 sous les auspices de l'Institut des Parcs nationaux du Congo Belge, j'ai rencontré, au Parc National Albert, dans le sang d'une hyène tache-

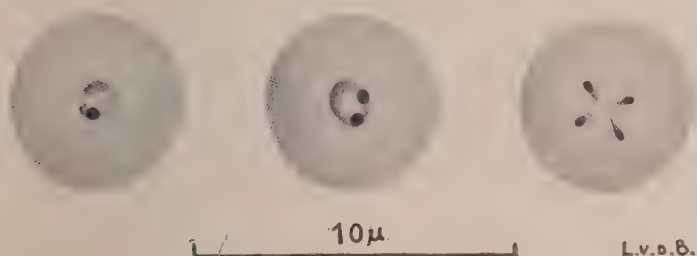


Fig. 1.

tée (*Hyæna crocuta*), adulte et apparemment saine, un parasite endoglobulaire de la famille des *Piroplasmidæ*. La description détaillée de cet hématozoaire paraîtra dans les *Annales* de l'Institut des Parcs Nationaux du Congo Belge.

Les parasites sont petits, ronds ou ovalaires, le protoplasma est le plus souvent disposé en anneau, parfois aussi finement vacuolarisé. Leurs dimensions moyennes sont légèrement inférieures à $1,5 \mu$ sur 1μ . Le noyau, généralement unique, se divise en deux dans les plus grandes formes. Le dernier stade de la division comporte quatre formes filles, très petites, piriformes, composées presque entièrement de chromatine, et disposées en croix, les pointes ne se touchant cependant point en leur centre.

Ces parasites sont aisés à classer dans le genre *Nuttallia* de la famille des *Piroplasmidæ*. Le genre *Nuttallia* que WENYON a rejeté ainsi que tous les autres pour ne maintenir dans la famille des *Babesiidæ* que le seul genre *Babesia*, est parfaitement individualisé. Par ailleurs le nom de genre *Babesia* et celui de famille *Babesiidæ* qu'adopte WENYON est rejeté par certains auteurs (MESNIL, motion au Congrès de Microbiologie de Londres 1936 et BRUMPT, *Précis de Parasitologie*, 1936) qui estiment que la règle de priorité doit s'appliquer dans tout le groupe des Protistes, que les uns

soient des Protozoaires et les autres des Protophytes (1). Le nom de *Babesia* ayant été donné d'abord pour désigner une bactérie, il doit être rejeté au bénéfice de *Piroplasma*. De toutes façons il semble préférable de maintenir plusieurs genres dans la famille des *Piroplasmidæ* et en particulier le genre *Nuttallia*.

Je propose donc pour le parasite nouveau de l'hyène tachetée observée au Parc National Albert du Congo Belge le nom de *Nuttallia alberti* n. sp.

*Institut de Médecine tropicale Prince Léopold,
Anvers.*

***PLASMODIUM LIMNOTRAGI* n. sp.
D'UNE ANTILOPE *LIMNOTRAGUS SPEKEI*
(Parc National de la Kagera)**

Par L. VAN DEN BERGHE

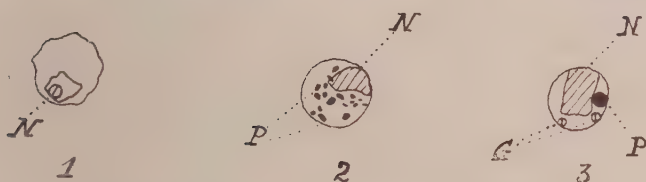
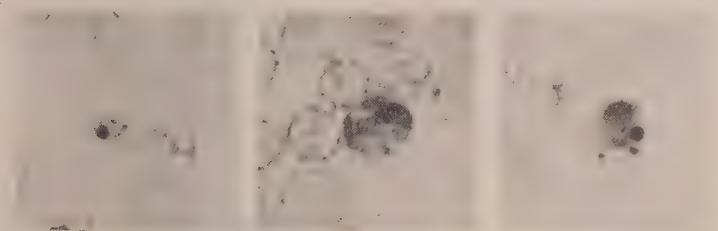
Les *Limnotragus spekei* ou « Situtunga » vivent assez nombreuses dans la zone centrale de l'Afrique mais leurs mœurs lacustres rendent leur approche difficile. Ces antilopes ont occupé une place de vedette dans la pathologie tropicale depuis l'accusation, discutable à vrai dire, que BRUCE a porté sur elles, de constituer des réservoirs naturels de *Trypanosoma gambiense*.

L'Institut des Parcs Nationaux du Congo Belge m'a fourni l'occasion d'examiner deux jeunes exemplaires femelles de situtunga tuées dans le Parc National de la Kagera (Territoire du Ruanda-Urundi sous mandat belge). Le sang, prélevé immédiatement à la carotide et mélangé dans un tube de verre avec du citrate de soude, a été examiné moins d'une heure après. Dans les frottis de l'une des deux antilopes, j'ai découvert de nombreux parasites d'un *Plasmodium* très voisin de celui que BRUCE, HARVEY, HAMERTON et Lady BRUCE ont décrit sous le nom de *Plasmodium cephalophi* chez deux *Cephalophus grimmi* du Nyassaland (*Rep. Sleep. Sickn. Comm. of the Roy. Soc.*, XVI, 1915).

Dans les frottis colorés au MYA-GRÜNWARD-GIEMSA, on observe : 1° des petites formes ovalaires sans pigment d'un diamètre de 2,5 à 3 μ avec un gros point chromatique, et qui sont probablement de jeunes trophozoïtes ; 2° des formes plus grandes vacuolisées, légè-

(1) A la séance plénière de clôture du Congrès de Londres, la résolution suivante était entérinée : « Generic homonyms are not permitted in the group Protista ». *Report of Proceedings*, Londres 1937, p. 29.

rement rectangulaires, avec des grains de pigment brun foncé et aussi un gros point chromatique, que je considère comme de jeunes gamétocytes; 3° de très nombreux gamétocytes adultes arrondis de 7 μ de diamètre environ, hypertrophiant le globule rouge sans le déformer. Les gamétocytes femelles ont un gros noyau rouge, leur protoplasme est bleu foncé, les grains de pigment sont assez gros et dispersés dans tout le protoplasme, parfois cependant agglomérés en une ou deux masses très sombres. Les gamétocytes mâles sont caractérisés par la couleur rouge pâle que leur substance



Plasmodium limnotragi n. sp. 1, trophozoïte; 2, gamétocyte femelle; 3, gamétocyte mâle; N, noyau; P, pigment; G, grains chromatiques.

nucléaire diffuse donne à la presque totalité de leur limite; le pigment y est toujours concentré en une masse ronde et unique. Dans aucune préparation, je n'ai pu observer la schizogonie.

Je donnerai ultérieurement, dans les *Annales de l'Institut des Parcs Nationaux du Congo Belge*, la description détaillée de ce parasite nouveau pour lequel je propose le nom de *Plasmodium limnotragi* n. sp.

Ce parasite se rapproche de *Plasmodium cephalophi* par la coloration bleu foncé au GIEMSA du protoplasme, l'existence d'un gros grain chromatique chez les trophozoïtes et le contour arrondi des gamétocytes.

Le *Plasmodium* de la situtunga se différencie de *Plasmodium cephalophi* par les caractères suivants. Le protoplasme des schizontes et des gamétocytes ne présente pas de granules chromatiques colorés en violet foncé par le GIEMSA qui semblent si caractéristi-

ques dans tous les parasites de *Plasmodium cephalophi*. Les gamétocytes femelles ont des noyaux rouge vif, alors que les noyaux des gamétocytes femelles de *Plasmodium cephalophi* sont très pâles. Les auteurs anglais, dans le texte aussi bien que dans les figures, ne donnent aucune différenciation entre les macro- et les microgamétocytes qui pour *Plasmodium limnotragi* est très nette. Alors que les globules rouges de *Plasmodium cephalophi* sont petits et mesurent $3,4$ sur $4\ \mu$, leurs parasites très développés mesurent $10\ \mu$ de diamètre et les globules rouges parasités sont considérablement distendus au delà de $10\ \mu$ et souvent déchirés. Par contre chez les situtunga où les globules rouges sont cependant notablement plus grands, les microcytes mesurant $5\ \mu$ et les normocytes $6\ \mu$ 5 de diamètre, les plus grands parasites ne dépassent guère $7\ \mu$ de diamètre et les globules rouges parasités moins distendus n'atteignent que $7\ \mu$ 5 de diamètre et ne présentent aucune déformation. Enfin, dans *Plasmodium cephalophi*, le pigment est jaune clair et toujours groupé dans une vacuole unique aussi bien pour les trophozoïtes que pour les gamétocytes. Le pigment de *Plasmodium limnotragi* est brun foncé presque noir et, comme je l'ai dit plus haut, il est souvent dispersé en grains, l'agglutination en une masse unique ne se présentant que dans les gamétocytes mâles, phénomène qui peut être interprété comme une préparation à l'exflagellation produite par le séjour d'une heure en milieu citraté. Cette circonstance ne peut être invoquée pour *Plasmodium cephalophi* où l'examen a pu être suivi régulièrement chez des animaux maintenus en captivité.

*Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold,
Anvers.*

DEUX NOUVEAUX CAS DE KALA-AZAR AUTOCHTONE DE L'ADULTE

Par J. MONGES, P. GIRAUD et F. MONGES

Le kala-azar autochtone de l'adulte ne constitue plus une rareté clinique dans notre région.

Il nous a paru cependant utile de vous rapporter les deux observations suivantes en raison de leurs particularités épidémiologiques et thérapeutiques.

OBSERVATION 151 (Service de M. le Professeur MONGES). — C... JEAN, vu le 10 mars 1936 à l'âge de 24 ans. Ce malade qui exerce la profession

de dragueur habite en banlieue (Mazargues), mais il n'a jamais été en contact avec des chiens.

Il ne présente rien de notable dans ses antécédents personnels et héréditaires.

Début en juin 1935 par de l'asthénie progressive, de l'anorexie et des frissons survenant tous les soirs. Ces malaises obligent le malade à cesser son travail. En septembre 1935, le malade est pris vers midi de frissons intenses avec claquement de dents. L'accès dure ainsi jusque vers 4 ou 5 heures et se termine par une sudation abondante. Une deuxième crise sudorale survient pendant la nuit.

En janvier 1936, il entre dans une clinique où l'on constate que sa température atteint 40° tous les soirs; il est considérablement amaigri et incapable de tout effort.

En février, il entre dans un service de tuberculeux où l'on constate l'existence d'une grosse rate, l'absence de tout signe clinique ou radiologique de tuberculose et l'absence de bacilles de Koch dans les crachats. Il est alors transféré dans le service du Professeur MONGES.

A l'entrée, on se trouve en présence d'un malade très amaigri, pâle, avec un léger subictère conjonctival. Il est prostré et ne se déplace qu'avec difficulté. La température est de type rémittent avec grandes oscillations allant parfois de 37° à 40° dans une même journée.

La palpation de l'abdomen révèle une hépato-splénomégalie notable. La *rate* déborde largement les côtes, sans atteindre cependant l'ombilic. Les dimensions délimitées par la percussion et la palpation sont de 22 cm. de grand axe et 11 cm. 1/2 suivant l'axe transversal.

Le *foie* est gros, dépassant de deux travers de doigt le rebord costal et mesurant 20 cm. sur la ligne mamelonnaire.

Rien de notable à l'auscultation du cœur et des poumons. Tension artérielle 10-6 1/2.

Pas de ganglions hypertrophiés en particulier pas de ganglions épitrochléens. Rien de notable à l'examen du système nerveux.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Examen du sang :

Hématies.	3.500.000
Leucocytes	5.000
Poly-neutro.	51 o/o
Monocytes	8 o/o
Lymphocytes	41 o/o

Formol-réaction positive : opacification en 8 minutes, gélification en 30 minutes.

Réaction au peptonate de fer positive.

++++ — pe — pe — pe — pe.

Dosage des protides sériques.

Protides totaux.	80 g.	
Sérine	40 g.	
Globuline	40 g.	Rapport $\frac{S}{G} = 1$.

Ponction de la rate le 18 mars : présence de leishmania en nombre moyen sur les frottis.

Traitement :

Le malade reçoit, du 20 mars au 22 avril 1936, 14 injections intraveineuses de néostibosane : 2 à 0,10; 5 à 0,20; 7 à 0,30; trois injections par semaine : 3 g. 30 en tout.

L'amélioration est rapide, le foie et la rate diminuent progressivement de volume ; la température revient à la normale en trois semaines environ. Cette amélioration se poursuit après la cessation du traitement et, le 13 mai, la rate ne mesure plus que 15 cm. de grand axe et le foie 15 cm. sur la ligne mamelonnaire.

Reprise du traitement le 22 mai. Le malade reçoit, jusqu'au 20 juin, 11 injections intraveineuses de néostibosane à 0,20 ou 0,30 soit 2 g. 80 en tout. La guérison se poursuit sans incident. Le malade apyrétique augmente de poids (54 kg. 300) et reprend des forces.

Examen de sang le 24 juin.

Hématies	3.240.000
Leucocytes	8.800
Poly-neutro	58 o/o
Monocytes	8 o/o
Lymphocytes	34 o/o

Traitement incomplet en juillet 1936 : le malade reçoit 5 ou 6 injections intraveineuses de néostibosane, soit 1 g. environ.

En juillet, son état est très bon, et son poids en progression 56 kg. 300.

Le 23 août, très bon état général, malade apyrétique. Rate à peine palpable, foie normal.

Formol-réaction positive, opacification et gélification en 2 minutes.

Réaction au peptonate de fer positive.

++++ — pe — pe — pe — pe.

Protides totaux du sérum 110 g.

Sérine 45 g.

Globuline 65 g. Rapport $\frac{S}{G} = 0,68$.

Réaction de TAKATA ARA.

Fortement positive.

Le 21 septembre 1936, l'état est toujours très bon. La rate n'est plus perceptible.

Formol-réaction négative.

Réaction au peptonate de fer positive.

++++ — pe — pe — pe — pe.

Protides totaux 105 g.

Sérine 55 g.

Globuline 50 g. Rapport $\frac{S}{G} = 1,1$.

Réaction de TAKATA ARA négative.

Tout traitement stibié ayant été interrompu depuis deux mois, le malade peut être considéré comme guéri.

OBSERVATION N° 150 (Hôpital Saint-Joseph). Service de M. le docteur FÉLIX MONGES. — Pa... Anna, vue le 16 septembre 1936 à l'âge de 43 ans.

La malade qui s'occupe seulement de son ménage n'avait présenté aucun antécédent notable. Elle possédait un chien décédé en août 1936 d'une affection non diagnostiquée. Elle n'a pas noté de piqure d'insectes.

Début en avril 1936 par frissons et sueurs survenant surtout la nuit et s'accompagnant d'élévations thermiques à 39°5-39°8. Il y avait aussi des accès moins violents et durant 4 à 5 heures pendant la journée. En même temps, anorexie, amaigrissement et douleur au niveau de l'hypocondre gauche.

Ces malaises s'atténuent un peu mais persistent pendant tout l'été 1936.

Il y aurait eu, par intervalles, de l'œdème des membres inférieurs.

A l'examen, en septembre 1936, la malade est amaigrie et pâle.

La rate dépasse le rebord costal de 4 à 5 travers de doigt et atteint l'horizontale ombilicale.

Le foie est à peu près débordant de 1 travers de doigt au niveau de la ligne mamelonnaire.

Il n'existe aucun ganglion hypertrophié dans les territoires superficiels.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Séro-diagnostic : TAB et *melitensis* négatif.

Examen du sang :

Hématies.	2.740.000
Leucocytes	1.000
H. b.	55 o/o
Poly-neutro	39 o/o
Monocytes	43 o/o
Lymphocytes	18 o/o

Réaction au peptonate de fer positive.

++++ — pe — pe — pe — pe.

Réaction de TAKATA ARA fortement positive.

Dosage des protéines sériques.

Protéines totales /	100 g.	
Sérine	40 g.	
Globuline	60 g.	Rapport $\frac{S}{G} = 0,66$.

Ponction de rate (Dr RANQUE).

Présence de *leishmania* peu nombreuses sur les frottis.

Traitement : par le néostibosane en injections intraveineuses ; 3 injections à 0,20 ; 2 injections à 0,25 et 8 injections à 0,30, soit : 3 g. 50 de médicament en 13 piqûres, trois injections par semaine. Traitement terminé le 12 octobre.

L'amélioration fut très rapide, la température qui était de type palustre avec très grosses variations dans les 24 heures (36°5 à 40°5), sous forme d'accès durant quelques heures et parfois biquotidiens, ne tarda pas à revenir à la normale.

En 15 jours, elle ne présenta plus que quelques faibles oscillations autour de 37° et ce résultat fut définitivement acquis. Le poids remonta progressivement et la malade n'accusa plus aucun malaise.

La rate diminua rapidement de volume tout en restant perceptible à la palpation.

Le 17 octobre, un examen de sang donna les résultats suivants :

Hématies.	3.900.000
Leucocytes	5.250
Poly-neutro	51 o/o
Eosinophiles	1 o/o
Basophiles	1 o/o
Monocytes	15 o/o
Lymphocytes	32 o/o

Fin novembre 1936, la malade est en bon état général, pas de fièvre.

La rate est encore palpable lors de grandes inspirations.

On institue un nouveau traitement par le néostibosane aux mêmes doses.

Fin décembre, l'état est toujours excellent et la malade peut être considérée comme guérie.

Ces deux observations rentrent dans le cadre actuellement assez bien fixé du kala-azar méditerranéen de l'adulte.

Comme dans beaucoup d'observations similaires, nous notons l'évolution chronique avec périodes d'amélioration faisant espérer la guérison spontanée. Le caractère ondulant de la fièvre est assez souvent signalé aussi.

L'allure *pseudo-palustre* de cette fièvre au moment des paroxysmes est par contre plus rarement observée, alors que nous l'avons retrouvée dans le plus grand nombre de nos malades adultes.

Nos deux malades avaient, par période, des accès très violents avec forte et brusque ascension de la température de 36°5 à plus de 40° en quelques heures.

Dans l'observation n° 151, il y avait au début de l'accès fébrile des frissons intenses avec claquements de dents et une transpiration abondante qui complétaient l'analogie avec le paludisme le plus authentique.

Mais ces accès étaient toujours quotidiens et surtout il y avait le plus souvent un second accès moins violent dans la première partie de la nuit.

D'ailleurs les cliniciens de notre région savent bien que le paludisme autochtone y est pratiquement inexistant, alors que le kala-azar autochtone de l'adulte n'est plus une rareté à l'heure actuelle.

Le *diagnostic* a été fait par ponction de rate dans ces deux cas et, chez l'adulte, il semble que ce soit bien souvent le procédé de choix, le danger d'hémorragie péritonéale étant réduit au minimum à cet âge.

Nous signalerons, enfin, deux caractères négatifs qui se retrouvent dans ces deux observations comme d'ailleurs dans tous les autres cas de kala-azar de l'adulte qu'il nous a été donné d'observer (8 autres cas).

D'abord l'absence de toute pigmentation spéciale, le teint de ces malades était un peu pâle, mais pas de coloration plus ou moins brune de leur face ou du tronc. Peut-être, cette pigmentation demande-t-elle pour se développer une plus longue évolution. Cependant, nos malades ont été vus 5 et 9 mois après le début clinique de leur affection. On ne peut, en tous cas, considérer ce symptôme comme constant et son absence ne doit pas faire écarter le diagnostic de leishmaniose.

Ensuite, l'absence de toute hypertrophie ganglionnaire. Ayant pu, chez deux enfants, faire le diagnostic de la maladie par la ponction

ganglionnaire, nous avons voulu chez ces deux adultes employer le même procédé et, dans ce but, nous avons exploré soigneusement tous les territoires superficiels. Dans aucun d'eux, nous n'avons pu trouver un ganglion susceptible d'être ponctionné. Chez un de nos malades, nous avons alors tenté une ponction un peu au jugé dans la région inguinale, mais sans ramener quoi que ce soit dans l'aiguille. Ce procédé de recherche des leishmanies est donc le plus souvent inutilisable à cet âge.

Le traitement stibié institué sous forme d'injections intraveineuses de néostibosane a été, dans nos deux cas, d'une très grande efficacité. Dès la première série et avec des doses relativement faibles de médicament (3 g. 30 pour l'un et 3 g. 50 pour l'autre), la guérison a été pratiquement obtenue; des séries de consolidation ont cependant été faites ultérieurement pour éviter la rechute et la stibiorésistance qui l'accompagne toujours plus ou moins.

Le traitement stibié réserve ainsi, quelle que soit la forme médicamenteuse employée, de très remarquables succès. Il n'en reste pas moins que le néostibosane n'est pas toujours aussi efficace et nous avons bien regretté de ne pouvoir utiliser l'uréastibamine dont l'efficacité est certainement très supérieure. Il est vrai de dire que, depuis quelques mois, nous pouvons disposer de nouveau de ce dernier produit dont l'importation avait été si longtemps interdite en France.

Aucun autre traitement adjuvant n'a été nécessaire ainsi qu'il est habituel chez l'adulte.

Au point de vue épidémiologique, ces deux malades habitaient en banlieue et l'un d'eux avait été en contact avec un chien décédé peu de temps après d'une affection mal déterminée. Or, on connaît la fréquence de la leishmaniose canine dans notre région. Il est permis de penser que le parasite du chien a pu être à l'origine de ce cas de kala-azar chez une femme de 43 ans. L'autre malade n'avait pas été en contact avec des chiens. Aucun des deux n'avait gardé le souvenir d'une piqûre d'insecte particulièrement douloureuse.

Marseille.

VARIATIONS DE L'ŒUF CHEZ L'*ANOPHELES MACULIPENNIS* (BIOTYPE *ATROPARVUS*)

Par E. ROUBAUD

Différents auteurs ont déjà signalé une certaine variabilité des caractères morphologiques de l'œuf pour les différents biotypes définis de l'*A. maculipennis*, mais il convient tout d'abord, pour

l'appréciation de ces caractères de variation, de tenir compte des malformations accidentelles qui surviennent fréquemment dans les pontes obtenues en conditions artificielles : flotteurs mal développés, parfois juxtaposés par une de leurs extrémités sur la face dorsale de l'œuf, disparition des taches par suite du mouillage; aberrations ou irrégularités de forme, pigmentation jaunâtre ou roussâtre due à un arrêt de la mélanisation du chorion. C'est le cas notamment, semble-t-il, pour les variations figurées récemment par P. SEPULCRI et U. DE NEGRI (1) à propos de l'œuf de *Pelutus*. Il serait facile de présenter des figures analogues pour les différents biotypes de l'*A. maculipennis* dans les élevages artificiels.

Jé signalerai ici une variation plus spéciale que j'ai observée à différentes reprises chez l'*atroparvus* de la région littorale de la Vendée que j'étudie depuis nombre d'années soit dans les conditions naturelles soit en élevages. Il s'agit d'une mélanisation prononcée (fig. 1) avec disparition plus ou moins complète des taches cunéiformes pouvant aboutir à un aspect entièrement obscur de l'œuf, comme dans le type dénommé *melanoon* par les auteurs. Cette mélanisation prononcée des œufs de l'*atroparvus* a été observée aussi bien pour des femelles capturées dans la nature que pour des femelles issues d'élevage. Elle affecte tantôt la totalité, tantôt un nombre plus ou moins élevé des œufs comme il sera indiqué plus loin. Elle n'est pas due au mouillage ni à un accident de ponte. Les observations relatées ci-après montrent :

1° que la variation obscure de l'œuf de l'*atroparvus* n'est pas directement héréditaire,

2° que cette variation obscure apparaît fortuitement dans la série des pontes successives normales des femelles.

I. — *La variation obscure n'est pas directement héréditaire.*

Une femelle de *maculipennis atroparvus* capturée dans la nature, fin avril, dépose au début de mai une ponte d'environ 150 œufs, tous entièrement obscurs, à taches à peine perceptibles. Ces œufs mis en élevage ont donné en juin un lot de femelles-filles qui, fécondées par des mâles du même lot, ont émis des pontes successives dans le courant de juin. Du 1^{er} au 15 juin ont été ainsi obtenues neuf pontes différentes des femelles-filles totalisant 930 œufs, tous tachetés et de caractère normal.

II. — *La variation obscure survient irrégulièrement dans la série des pontes.*

Le 14 novembre un lot de quatre femelles, provenant d'un élevage général et d'âge non précisé, est isolé et régulièrement suivi au point de vue des pontes. On obtient :

(1) *Riv. di Malariol.*, t. XV, 1936, pp. 198-206.

Le 30 novembre : 1 ponte de 103 œufs entièrement noirs qui, à l'élevage, donnent des individus normaux.

Le 16 décembre : 1 ponte normale tachetée.

Le 22 décembre : 1 ponte normale tachetée.

Le 28 décembre : 1 ponte normale tachetée.

Le 2 janvier : 1 ponte normale tachetée.

Le 3 janvier : 1 ponte normale tachetée.

Le 6 janvier : 1 ponte normale tachetée.

Le 11 janvier : 1 ponte normale tachetée.

Le 15 janvier : 1 ponte mixte renfermant 28 œufs noirs pour 50 normaux.

Le 18 janvier : 1 ponte d'œufs totalement noirs, sauf 6 œufs normaux.

Dans la ponte mixte du 15 janvier (fig. 1) tous les passages existaient entre les œufs à moucheture normale et les œufs entièrement sombres dépourvus de ponctuations apparentes.



Fig. 1. — Ponte mixte d'*A. maculipennis atroparvus* présentant différents types d'œufs à mélanisation plus ou moins prononcée (Photo M. Treillard).

Cette variation dans la coloration du chorion de l'œuf de l'*atroparvus* représente-t-elle un rappel atavique d'hybridation, nous ne saurions le préciser. Peut-être s'agit-il simplement d'un effet du

vieillesse chez les femelles pondeuses. Elle ne représente pas en tout cas un caractère de malformation accidentelle puisque tous les œufs ainsi obtenus, contrôlés, se sont montrés aptes à produire des individus normaux.

Ces variations non héréditaires dans l'apparence de l'œuf de l'*Atropavirus*, caractérisées par l'obscurcissement général et la tendance à la disparition des taches sont, jusqu'à un certain point, comparables semble-t-il à celles qui ont été récemment constatées par ET. SERGENT (1) chez le biotype *labranchiæ* du littoral algérien. L'auteur a observé tous les passages entre les œufs à moucheture normale et des œufs ternes à taches cunéiformes indistinctes rappelant le type *sicaulti* que j'ai récemment décrit du Maroc (2), ce qui laisse supposer que la distinction des deux formes n'est pas très fondée. Je n'ai pas à discuter ici ce dernier point puisque j'ai précisément exprimé à l'appui de ma différenciation du biotype *sicaulti* que, dans la souche marocaine pure étudiée par moi depuis plusieurs années, les caractères de l'œuf gris-fer, sans tacheture, se sont montrés constants, héréditaires et stables dans la descendance et que d'autre part la forme générale plus obtuse de cet œuf suffirait, en dehors de ses caractères de coloration particulière, à le différencier du type *labranchiæ* vrai.

La variabilité de l'apparence tachetée dans cette dernière forme est par ailleurs incontestable et j'en ai donné moi-même un exemple dans la photo n° 2 de mon étude sur le biotype marocain où l'on peut remarquer, dans un groupe d'œufs issus d'une même ponte de *labranchiæ* du Sud de l'Italie, des variations très appréciables dans la valeur relative des taches. A quoi correspondent, du point de vue de la génétique, ces variations, il n'est pas pour le moment permis de répondre d'une façon formelle à cette question puisque le contrôle indispensable de la variabilité du *labranchiæ* n'a pas été poursuivi en étude systématique dans la descendance. Mais il est permis, par analogie avec les faits que j'ai rapportés plus haut pour l'*Atropavirus*, de supposer que ces variations n'intéressent pas directement le patrimoine héréditaire du biotype. Il y a cependant lieu de supposer que, pour ce qui concerne les deux biotypes nord-africain apparentés, *labranchiæ* et *sicaulti*, des hybridations peuvent se produire au contact des aires de dispersion des deux biotypes et que ces hybridations doivent retentir de façon plus ou moins nette sur la morphologie des œufs des hybrides. C'est peut-être ce qui expliquerait les variations extrêmes observées par ET. SERGENT chez le *labranchiæ* algérien, mais une réponse défi-

(1) Arch. Inst. Pasteur d'Algérie, t. XIV, juin 1936.

(2) Ce Bull., t. XXVIII, 13 février 1935, p. 108 (pl. I).

nitive à cette question ne pourra être donnée qu'après des études systématiques d'intercroisement des deux biotypes, en descendance successive, ce que nous nous proposons prochainement de réaliser.

Les faits de variation obscure observés pour l'*atroparvus* montrent d'autre part qu'on ne saurait accorder de valeur raciale réelle à des apparences de l'œuf qui ne seraient pas contrôlées au point de vue de leur stabilité héréditaire dans la descendance, à la suite d'élevages systématiques poursuivis en générations successives. J'ai bien des fois insisté sur cette nécessité de l'appréciation génétique des caractères observés, lorsqu'il s'agit de définir un biotype chez un moustique. C'est la raison pour laquelle, jusqu'à plus ample informé, nous réservons notre appréciation sur la distinction *melanoon*, et les faits signalés plus haut concernant la variation obscure pour l'*atroparvus* ne font que renforcer cette manière de voir.

LES GLOSSINES DU CAMEROUN (1)

Par M. GUIBERT

Le Laboratoire d'Entomologie de Yaoundé, créé en février 1936, sur la proposition du Directeur de Service de Santé d'alors, le Médecin-Colonel MILLOUS assisté de son adjoint le Médecin-Capitaine JONCHÈRE, avait déjà fonctionné en 1934 et 1935 sous la forme d'un petit laboratoire de fortune attaché à la Direction où JONCHÈRE entreprit les premières déterminations contrôlées des glossines adressées par les diverses régions du Cameroun. Nous avons cette année plus que quadruplé son chiffre de déterminations.

Nous remercions vivement le Médecin-Capitaine TÉREAU, Médecin-Chef de la région du N'Kam, qui nous a envoyé à lui tout seul plus des deux tiers des glossines de tout le Cameroun. Rien que dans cette région nous avons déterminé cinq espèces différentes.

Nous sommes en train de dresser, d'après nos déterminations, une carte détaillée des glossines du Cameroun à l'échelle de

(1) Résultats de l'enquête entomologique sur les glossines et mouches piqueuses du Cameroun effectuée à l'aide des envois des Médecins des Régions, au cours de la première année du fonctionnement du Laboratoire d'Entomologie de Yaoundé en 1936.



Fig. 1. — Répartition des diverses espèces de glossines au Cameroun d'après les documents de captures reçus en 1935 et 1936, et la première carte dressée par M. JONCHÈRE.

1 300.000. On y verra les pistes, les routes, les gués et les ponts les plus infestés ; et cela aussi bien pour l'usage médical que pour l'usage vétérinaire. En effet la tsé-tsé cause autant de ravages chez l'homme que chez les animaux domestiques. Une réduction de cette carte est jointe à ce travail ; elle n'a qu'un intérêt spéculatif : seule la carte de chaque région aura un intérêt pratique. Nous remercions aussi le Médecin-Capitaine HERVÉ, Médecin-Chef de la Région de la Bénoué, qui nous a grandement aidé dans ce travail pour sa région.

*Tableau des espèces des Glossines et mouches piqueuses
d'après les échantillons reçus par régions en 1936
au laboratoire de Yaoundé.*

Nombre d'envois	Provenance région du :	<i>Gl. tchinoides</i>	<i>Gl. palliera</i>	<i>Gl. caliginea</i>	<i>Gl. palpatis</i>	<i>Gl. longitarpis</i>	<i>Gl. morsitans</i>	<i>Gl. tabaniformis</i>	<i>Gl. fusca</i>	Tabanides et divers	Total
1	Noun.				15				1		16
	Mungo										
	Wouri										
36	N'kam		411	38	3.511			79	162	446	4.647
5	Sanaga Inférieure. .				21					4	25
	Kribi.										
3	M'Bam				83	4			9		96
6	Nyong et Sanaga. .		1		138			2		11	152
	N'Tem										
2	Lom et Kadei. . .				46				1		47
11	Haut-Nyong . . .				178			129	26	7	340
2	Boumba N'Goko . .				46			1			47
1	Adamaoua				43	0	0		10		53
4	Bénoué	126					24			33	183
1	Mandara.	14									14
	Logone										
7	Chari.	671									671
109	Totaux.	811	412	38	4.081	4	24	211	209	501	6.291

Ayant assisté en 1935 aux déterminations du Médecin-Capitaine JONCHÈRE contrôlées par M. le Professeur ROUBAUD de l'Institut Pasteur, nous adressons à ce dernier nos remerciements pour le secours que sa grande autorité a porté à nos déterminations, ainsi qu'à M. le Major AUSTEN conservateur au British Museum.

Le tableau ci-dessus, plus que tout développement, renseignera

sur les déterminations, qu'il nous a été possible de faire, des différentes espèces, d'après les envois que nous avons reçus quant à présent des différentes régions.

Toute cette étude a été faite sur des spécimens morts. Nous n'avons pas eu assez de renseignements pour traiter d'une façon générale certains traits de la biologie des tsé-tsés. Toutefois nous attirons l'attention sur un fait peu connu et non classique. C'est l'heure matinale et surtout l'heure tardive où TÉREAU a été attaqué par ces insectes, quoique ceux-ci fussent surtout agressifs dans le courant de la journée. TÉREAU cite de nombreux cas d'agression ou de véritable piqure à 6 heures du matin et 19 heures et même 19 h. 30 en *pleine nuit*, pour les espèces *tabaniformis*, *fusca*, *palpalis*, *pallicera*, *caliginea*, au nord de Yabassi, de mars à novembre 1936.

Nous n'avons pas de renseignements de novembre à mars.

Parmi les mouches piqueuses autres que les glossines, nous avons déterminé, par ordre de fréquence :

Chrysops dimidiatus, *Chrysops silaceus*, *Hematopota vittata*.

NOTE SUR LA PRESENCE A DIEGO-SUAREZ (MADAGASCAR) DE *TRIATOMA RUBROFASCIATA* (de Geer 1773)

Par P. LE GAC

Nous avons observé et recueilli l'an dernier, à Diégo-Suarez, des triatomés présentant les caractères suivants :

Réduvidé à corps glabre ; tête allongée à partie préoculaire plus longue que la partie postoculaire ; antennes deux fois plus longues que la tête ; ocelles présents ; thorax à peine étranglé ; scutellum inerme ; pattes assez grêles ; fémurs antérieurs à peine plus gros que les postérieurs.

Nous avons rapporté ce triatome à *Triatoma rubrofasciata* (de Geer 1773), détermination confirmée par M. le Professeur ROUBAUD.

Ces triatomés ne se rencontrent à Diégo-Suarez que pendant la saison des pluies, de novembre à mai. On les recueille autour des lampes électriques qui les attirent à la tombée de la nuit.

DONOVAN, en 1909 aux Indes, a observé chez ce triatome, dans 90 o/o des cas, un flagellé du type *Crithidia* auquel il a donné le nom de *Crithidia conorhini*.

LAFONT, en 1912 à la Réunion, a découvert ce même flagellé dans 50 o/o des cas et lui a donné le nom de *Trypanosoma boylei* qui est un synonyme de *Trypanosoma conorhini* (Donovan 1909).

Connaissant ces recherches nous nous sommes demandé si *Triatoma rubrofasciata* n'hébergerait pas à Madagascar un flagellé identique.

L'examen microscopique du contenu du rectum de ce *Triatoma* nous a permis de déceler la présence dans 70 0 0 des cas d'un flagellé du type *Crithidia*. Malheureusement, n'ayant pas d'animaux de laboratoire à notre disposition, il ne nous a pas été possible d'étudier l'évolution de ce flagellé, ce qui eut permis de voir si l'on avait affaire à *Trypanosoma boylei* ou non.

A PROPOS DU GOUNDOU

Par P. LE GAC, G. ESPLAN et G. MOUSTARDIER

Depuis la communication de Mac ALISTER à la Royal Irish Academy, le 11 décembre 1882, sur « l'existence d'hommes cornus en Afrique », le goundou a donné lieu à de nombreuses publications. LEMPREY, MACLAUD, NELL, CANNAC et J. N. ROY, en particulier, ont étudié cette curieuse affection dont CHALMERS et BOTREAU-ROUSSEL ont donné une étude d'ensemble. Observé et décrit par ces auteurs en Gold Coast et en Côte d'Ivoire, le goundou voit peu à peu son domaine géographique s'étendre. Il ne se passe pas d'année qu'un ou plusieurs cas de cette affection ne soient signalés dans telle ou telle région de la zone intertropicale. Le goundou semblerait donc être une affection beaucoup plus commune qu'on ne le croit. Malheureusement nous sommes obligés de reconnaître que la lecture de certaines observations laisse planer quelques doutes sur l'exactitude du diagnostic porté.

Cette communication a pour but de montrer que, dans certains cas, le diagnostic du goundou n'est pas aussi évident qu'il semble l'être si l'on se contente d'un simple examen clinique.

A ce sujet BOTREAU-ROUSSEL écrit : « Il faut noter les parentés cliniques qui existent entre le syndrome goundou et les syndromes *leontiasis ossea* et maladie de PAGET. Si la plupart des auteurs s'accordent sur la nature hérédosyphilitique de la maladie de PAGET, il n'en est pas de même pour les *leontiasis ossea*. Les rares cas de tumeurs naso-maxillaires décrits sous le nom de goundou ne sont sans doute que du *leontiasis ossea* hérédosyphilitique ».

Les tumeurs osseuses ne sont pas les seules à simuler le goundou. BOTREAU-ROUSSEL donne, dans son ouvrage sur les ostéites pianiques, une photographie de kyste sébacé simulant un cas de goundou unilatéral.

HÉRIVAUDX présenta, en 1930, à la Société médicale de Madagascar, un cas de pseudo-goundou lépreux dont la photographie fut reproduite dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* de cette année. Le sujet était affligé de deux petites tumeurs paranasales symétriquement disposées. Ces tumeurs ponctionnées, on put mettre en évidence l'existence de bacilles de HANSEN. Nous ajoutons, d'ailleurs, qu'indépendamment de ces tumeurs paranasales, ce malade présentait des symptômes incontestables de lèpre.

C'est un cas de pseudo-goundou que nous rapportons aujourd'hui.

Voici l'observation du malade qu'accompagne une planche photographique représentant le sujet de face et de profil, ainsi qu'une reproduction de la radiographie du massif facial (fig. 1) :

MAHAFALY, 63 ans, de race Makoa, habite actuellement le village d'Amivorano. Cet indigène présente deux tumeurs paranasales symétriquement disposées de chaque côté du nez, à la hauteur de la branche montante du maxillaire supérieur. Ces tumeurs, du volume d'un œuf de pigeon, sont indolores et recouvertes par un tégument mobile présentant quelques cicatrices linéaires, vestiges de tentatives d'intervention. De consistance dure, la tumeur droite, un peu plus importante que la gauche, donne l'impression de faire corps avec le maxillaire. La tumeur gauche est assez molle et se laisse mobiliser sur le plan profond.

D'après les dires de ce Malgache, ces tumeurs remonteraient à sa naissance. Dans sa famille une de ses sœurs serait également venue au monde avec la même difformité. Malgré d'énergiques massages à la graisse de zébu (pratique courante chez les Hovas), puis l'application de ventouses scarifiées, les tumeurs ont évolué lentement sans jamais s'ulcérer et semblent actuellement avoir atteint leur développement maximum.

En présence de ce malade, nous avons porté immédiatement le diagnostic de goundou malgré l'affirmation qu'il n'avait jamais contracté le pian. La tumeur gauche laissait évidemment quelque doute sur l'exactitude du diagnostic. La droite, par contre, correspondait fidèlement aux tumeurs que l'un de nous avait eu maintes fois l'occasion d'examiner et d'opérer en Basse Côte d'Ivoire. Avant toutefois d'être affirmatif, nous avons procédé à un certain nombre de recherches dont nous donnons les résultats ci-dessous :

SANG. — Examen sérologique :

Réaction de VERNES. Péréthynol. Indice 80.

Réaction de VERNES. Résorcine. Indice 26.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. — Examen sérologique :

Réaction de VERNES. Péréthynol. Indice 89.



Fig. 1. — Aspect des lésions et radiographie.

Examen cytologique :

Présence de plus de 2 lymphocytes par millimètre cube.

Examen chimique :

Albumine, 2 g. 70 0/00.

Sucre (glucose), 1 g. 0/00.

RADIOGRAPHIE. — Une radiographie du massif facial a été exécutée. Elle montre, comme on peut le voir sur la reproduction, l'absence de toute tumeur ou hyperostose au niveau des branches montantes du maxillaire supérieur. Par contre, on aperçoit un orifice à la hauteur du sinus maxillaire gauche.

Ces tumeurs paranasales n'étaient donc pas de nature osseuse et le diagnostic de goundou pouvait être écarté.

L'intervention chirurgicale débuta par deux incisions à angle droit des téguments comme le préconise BOTREAU-ROUSSEL pour le goundou. Mise à nu des tumeurs extrêmement vascularisées et présentant de solides adhérences avec les tissus voisins. L'ablation de la tumeur gauche présenta quelques difficultés, car cette tumeur pénétrait par une sorte de pédicule à l'intérieur du sinus maxillaire par l'orifice signalé sur la radiographie. On pouvait donc se demander si cette tumeur avait pour origine le revêtement de l'antre ou simplement le revêtement cutané. Cette dernière hypothèse paraissait cependant plus vraisemblable car les bords de l'orifice étaient éburnés et s'évasaient de dedans en dehors traduisant un travail d'usure de l'os par la tumeur. L'examen histologique ne tarda pas à nous renseigner sur la nature de ces tumeurs qui, fixées dans le BOUIN, furent adressées à l'Institut Pasteur de Tananarive :

Tumeur purement conjonctive qui s'est développée essentiellement aux dépens du derme et qui est caractérisée par une abondante élaboration du tissu collagène au sein duquel on trouve des cellules fibroblastiques d'aspect fusiforme disposées en petits amas.

En certains endroits, on note une dégénérescence hyaline de ce tissu collagène.

La structure des vaisseaux rencontrés sur la coupe normale est du type des vaisseaux adultes. Il s'agit donc d'une tumeur conjonctive bénigne : fibrome du revêtement cutané de la région paranasale.

Nous n'envisagerons point ici le problème étiologique du goundou, nous rappellerons simplement que notre malade n'avait jamais contracté le pian, qu'il ne présentait aucun symptôme de lèpre mais que, par contre, les examens sérologiques pratiqués ne laissaient aucun doute sur son atteinte syphilitique.

En présence de tumeurs paranasales qui semblent être du goundou, on devra donc toujours, avant d'être affirmatif quant au diagnostic, pratiquer une radiographie du massif facial et un exa-

men sérologique du sang et du liquide céphalo-rachidien. Ces examens permettront d'éliminer, d'une part, les tumeurs des plans superficiels et, d'autre part, les ostéites spécifiques. Enfin, si une intervention chirurgicale est tentée, l'examen de la pièce opératoire montrera, dans le cas de goundou, l'existence d'une hyperplasie ostéogénique inflammatoire.

BIBLIOGRAPHIE

- A. MAC ALISTER. — Horned men in Africa. *Proc. Royal. Irish. Academy*, 1882.
- A. MAC ALISTER. — Further evidence as to the existence of horned men in Africa. *Proc. Royal. Irish. Academy*, 1883, 2^e série, t. III, p. 771.
- J. J. LEMPREY. — Horned men in Africa. Further particulars of their existence. *Brit. Med. Journ.*, 1887, t. II, p. 273.
- POISSON. — Hyperostose diffuse des maxillaires supérieurs. *Semaine Médicale*, 1890.
- H. STRACHAN. — Bony overgrowths or exostoses in the West Indian Negro. *Brit. Med. Journ.*, janvier 1894, t. I.
- C. MACLAUD. — Note sur une affection désignée dans la boucle du Niger et le pays de Kong sous le nom de goundou ou anakhré (gros nez). *Arch. de Méd. Navale*, 1895, p. 15.
- A. et E. FOURNIER. — *Traité de la syphilis*, t. I et II, J. Rueff, Paris, 1899.
- W. RENNER. — A case of goundou or anakhré. *Journ. Trop. Med.*, London, 1899-1900, t. II, p. 145.
- A. J. CHALMERS. — Report on henpuye in the Gold Coast. *Lancet*, 1900, t. I, p. 20.
- J. C. GRAHAM. — Goundou or anakhré. *Journ. Trop. Med.*, London, 1900-1901, t. III, p. 11.
- J. P. MAXWELL. — Goundou and ainhum in South China. *Journ. Trop. Med.*, London, 1900, t. III, p. 110.
- W. BRADDÛ. — Note on the occurrence of goundou or gros nez in the Malay Peninsula. *Journ. Trop. Med.*, London, 1901, t. IV, p. 171.
- LIM BOON KENG. — Goundou preceeding chronic hydrocephalus in a Malay child. *Journ. Med. Trop.*, London, 1901, t. IV, p. 213.
- PACHECO MENDES. — A propos d'un cas de goundou ou anakhré. *Revue de Chirurgie*, 1901, t. XXIV, p. 445.
- JEANSELME. — Note sur le goundou ou anakhré. *Revue de Chirurgie*, 1901, t. XXIV, p. 453.
- FRIEDRISCHSEN. — Die doppelseitige Nasengeschwulst der Tropen Länder. *Arch. f. Schiffs- u. Tropen-hyg.*, Bd VII, heft I, 1903.
- SCHEULE. — Die Krankheiten der Warmen Lander, 3 éd., 1903, p. 732.
- GUIGES. — La leontiasis ossea. *Thèse Montpellier*, 1903, p. 4.
- A. NELL. — Goundou. Its relations to yaws. *Journ. Trop. Med.*, London, 1903, t. VI, p. 348.
- AYALA. — Anakhré. *Rev. de Med. y cirurg. de la Habana*, 1904, t. IV, p. 606.
- W. RENNER. — A case of goundou or anakhré. *Journ. of Trop. Med.*, London, juillet 1904.

- CONNAC. — Note sur le goundou ou anakhré. *Arch. de Méd. Navale*, 1904, t. LXXXI, p. 89.
- F. LOPEZ. — Primer caso obscureado en Mexico de una enfermedad exotica llamado goundou or anakhré. *Ann. de Oht. Mexico*, 1905, t. VIII, p. 286.
- COUNAC. — Note sur deux cas de goundou. *Arch. de Parasit.*, p. 269.
- F. C. WELLMAN. — A criticism of some of the theories regarding the etiology of goundou and ainhum. *Journ. of American Med. Assoc.*, mars 1906.
- F. C. WELLMAN. — Goundou in the Southern Angola. *Journ. Trop. Med.*, London, 1906, t. VII, p. 286.
- J. M. MAC LEOD. — *Goundou. A system of Medicine*, vol. II, 2^e partie, London, 1907.
- RADLOFF. — Über Gundu in Deutsch Ostafrika. *Thèse Leipzig*, mai 1907.
- G. E. BROOKE. — *Tropical Medicine, Hygiene and Parasitology*. Griffin and Co Ltd, London, 1908.
- CAUNAC. — De la nature du goundou. *Caducée*, Paris, 1908, t. IV, p. 22.
- ROQUES et BOUFFARD. — Un cas de goundou chez le cynocéphale. *Bull. Path. Exot.*, mai 1908.
- C. W. BRAUCH. — Case of goundou in the West Indies. *Journ. of Trop. Soc. Med. and Hyg.*, mars 1909.
- G. BOUFFARD. — Autopsie d'un cas de goundou chez le cynocéphale. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1909, t. II, p. 216.
- R. W. ORPEN. — An unusual case of goundou. *Annals of Trop. Med. and Paras.*, p. 289.
- J. O. SHIRCORE. — Goundou. *Brit. Med. Journ.*, 1910, t. I, p. 503.
- REEVES. — A case of goundou with coexisting leontiasis. *United States Naval Med. Bull.*, n° 2, 1910.
- W. BURNOWS. — Goundou. An interesting case. *Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, 1910, t. XIII, p. 287.
- E. MARCHOUX et F. MESNIL. — Ostéite hypertrophique généralisée des singes avec lésions rappelant le goundou. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1911, t. IV, p. 159.
- A. LEGER. — Contribution à l'étude de l'histo-pathologie du goundou. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1911, t. IV, p. 210.
- NOC, STEVENEL et IMAN. — Prophylaxie et traitement de la syphilis et du pian à la Martinique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1911, t. IV, p. 563.
- LEBER und von PROWAZECK. — Bericht über medizinisch Beobachtung auf Samoa und Manono (Samoa). *Arch. f. Schiffs.-u. Tropenhygiene*, n° 13, 1911.
- MARFAN, APPERT, AVIRAGNET, LÉON BERNARD, GARNIER, HALLE, MILLIAN. — Maladies des os, t. XXXIV ; *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique de Gillet et Toinot*. J. B. Baillièrre et fils, Paris, 1912.
- ECKERT. — Ueber Gundu. *Thèse, Leipzig*, 1913.
- ANTONELLI. — Hyperostoses nasolacrymales et de la face, forme de *leontiasis ossea* dans la syphilis congénitale. *Tr. Intern. Cong. Med.*, 1913.
- E. BRUMPT. — *Précis de Parasitologie*. Masson et Co, Paris, 1913.
- A. CASTELLANI and A. J. CHALMERS. — *Manual of Trop. Med.*, 2^e édit. Baillièrre, Tindall et Cox, London, 1913.
- WICK. — Gundu in New Guinea. *Arch. f. Schiffs.-u. Trop.-Hyg.*, 1914, t. XVIII, p. 403.

- PEIFER. — Gundu in Deutsch Ost. Africa. *Arch. f. Schiffs.-u. Trop.-Hyg.*, 1914, t. XVIII, p. 316.
- C. MENSE. — *Handbuch der Tropenkrankheiten*. II. Band J. A. Bartk, Leipzig, 1914.
- TELFORD. — *Leontiasis ossea Med. Chron.*, Manchester, 1914, t. LIX, p. 85.
- SCHEULT. — Note d'un cas de goundou. *Lancet*, 1915, t. I, p. 72.
- J. N. ROY. — L'ozène chez les différentes races de la terre. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1915, p. 733.
- BOTREAU-ROUSSEL. — Note sur le goundou. *Bull. Soc. Path. Exot.*, juin 1917.
- MAC LEOD. — *Goundou Syst. Med.* Albut et Rolleston, London, 1917, t. II, p. 731.
- MAUL. — Bone lesions in yaws. *Philippine Journ. of Science*, 1917, sect. B, t. XII, n° 5.
- J. R. MAC DILL. — *Tropical Surgery and Diseases of the Far East*. C. V. Mosby and Co, St-Louis Mo. U. S. A., 1918.
- P. MANSON. — *Tropical diseases 6th ed.* Cassel and Co, London, 1919.
- J. N. ROY. — De la syphilis chez les noirs d'Afrique et de ses manifestations oto-rhino-laryngologiques. *Rev. de Laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 15 juin 1919.
- L. ROUSSEAU. — Note sur la syphilis et le pian au Cameroun. *Bull. Soc. Path. Exot.*, juillet 1919.
- P. CLAPIER. — Ostéite hypertrophique au cours du pian. *Bull. Soc. Path. Exot.*, avril 1920.
- BOTREAU-ROUSSEL. — Le goundou. *Bull. Soc. Anatom. de Paris*, 1930, p. 612.
- DURANTE et ROY. — Le goundou. *Bull. Assoc. Franç. pour l'étude du cancer*, 1920, p. 308.
- DURANTE et ROY. — Le goundou. — *Bull. Soc. Anatom. de Paris*, 1920, t. XVII, p. 587.
- MANSON-BAHR. — *Mansons tropical diseases, 7th ed.* Cassel and Co, London, 1921.
- W. YOUNG. — A brief note of the histology of goundou. *Journ. of Trop. Med.*, 1921, t. XXIV, p. 76.
- BOTREAU-ROUSSEL. — Le pian. *Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée* de Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix, t. XV, p. 577, Maloine et fils, Paris, 1921.
- J. DE GONZALEZ. — Segundo caso observado en Mexico de la enfermedad exotica denominada anakhré o goundou. *Revista cubana de Oftalmologia*, 1932, Eneiro.
- C. JOYEUX. — Goundou. *Nouveau traité de médecine*, f. V, Masson et Co, Paris, 1922.
- BOTREAU-ROUSSEL. — Ostéite pianique et goundou. *Coll. Soc. Path. Exot.* Masson, 1925.
- DUBOIS et MONCAREY. — A propos de nodosités juxta-articulaires. *Bruxelles Médical*, 4 oct. 1925, t. V, pp. 1453-1455.
- G. D. MOORE. — Case of goundou. *Nigeria Ann. Med. and San. Report*, 1925, p. 58.
- J. N. ROY. — Le goundou. *Arch. Intern. de laryngologie*, mars 1925, pp. 264-294.
- MAC NAUGHTON. — A case of goundou. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 18 mars 1926, t. XX, p. 123.

- MAC NAUGHTON. — The relation of goundou and yaws. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 25 nov. 1926, t. XX, p. 310.
- C. C. CHESTERMAN. — The relations of yaws and goundou. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 27 avril 1927, t. XX, p. 554.
- E. MAASS. — Zur Pathologie des Liberianischen Hinterlandes. *Abhandl. a. d. Gebiet. d. Auslandskunde*. Hamburg Univ., 1917, t. XX, p. 268-273.
- H. ZIEMANN. — Beitrag zur « Gundu-Frage » bei Affen und Menschen. *Abhandl. a. d. Gebiet. d. Auslandskunde*. Hamburg Univ., 1927, t. XXVI, pp. 618-627.
- R. L. CARROL. — Report of a case diagnosed as goundou. *Ann. Rep. Med. Dept United Fruit Company*, Boston, Massach., 1927, pp. 165-167.
- J. H. PASQUAL. — Goundou and Yaws. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 30 juin 1928, t. XXII, pp. 59-60.
- W. SHARPE. — Notes on a case apparently identical with « Goundou » occurring in London. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 25 nov. 1928, t. XXII, p. 293-294.
- A. BALFOUR. — A condition resembling goundou in a Pony. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 25 nov. 1928, t. XXII, p. 295.
- LE DANTEC. — *Précis de Pathologie Exotique*, 1929.
- F. SECQUES. — Un cas diagnostiqué « Goundou. » chez le gorille. *Rev. Med. et Hyg. Trop.*, 1929, pp. 50-53.
- P. M. ALBERNAZ. — Contribuição a o estudo do « gundu » o « gundu » no Brasil. *Brasil medico*, 3 août 1929, pp. 1040-1049.
- A. MOUQUET. — Ostéite hypertrophique rappelant le goundou chez un *Cercocebus æthiops* vivant. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 11 déc. 1929, p. 918.
- HÉRIVAUD. — Pseudo-goundou lépreux. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 oct. 1930.
- A. MOUQUET. — Présentation d'un squelette de *Cercocebe* atteint de goundou des singes. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1930, pp. 478-482.
- J. N. ROY. — A propos de l'étiologie du goundou. *Rev. Med. et Hyg. Trop.*, 1932, pp. 163-175.
- TH. TURNER, G. SAUNDERS and H. JOHNSTON. — *Report of the Jamaica Yaws Commission for 1932*.
- E. MONTESTRUC. — Un cas de goundou à la Martinique. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 10 oct. 1934, pp. 770-771.

L'EMBARRAS GASTRIQUE APYRÉTIQUE

Par M. MONNEROT-DUMAINE

Les médecins coloniaux seront bien étonnés d'apprendre qu'on vient de découvrir l'embarras gastrique.

On vient de le décrire en France. Il est vrai qu'il a pris un nouveau nom : *l'Indigestion prolongée de l'été*. A la séance du 12 octobre 1936 de la Société de gastro-entérologie de Paris, MM. J. RACHET et J. ARNOUS ont, en effet, donné ce nom à une

petite maladie qui s'observe à l'occasion des chaleurs de l'été et qui est caractérisée par : l'état saburral, le ballonnement abdominal, la constipation, le « blocage gastrique », l'absence de fièvre.

Ce syndrome est une vieille connaissance pour nous, praticiens des pays chauds : ce n'est autre que l'*embarras gastrique apyrétique*. *Nil novi sub sole!*

Était-il nécessaire de le débaptiser et de créer une nouvelle entité nosologique ? Je ne le pense pas. Certes l'ancien nom d'*embarras gastrique apyrétique* n'est pas très significatif. On peut lui reprocher de créer une analogie avec l'*embarras gastrique fébrile*, qui est probablement une affection différente (mais cela n'est pas encore prouvé). Le nouveau terme d'*indigestion prolongée de l'été* n'est certainement pas plus précis. Il n'est même pas très exact, puisque ce syndrome est parfois éphémère. Et si j'étais rigoriste, je dirais qu'il ne se voit pas seulement en été, puisque, dans les pays chauds, il se voit en dehors de l'été. La première appellation a le mérite d'exister depuis longtemps et, somme toute, elle n'est pas erronée. D'ailleurs, elle est assez usitée dans les pays où le syndrome est observé. Enfin divers traités l'emploient ; en particulier le *Traité de Pathologie Médicale* de SERGENT en a donné une courte mais précise description sous la plume de GASTON DURAND.

Après cette petite chicane terminologique, je dois dire que les auteurs ont bien décrit le *tableau clinique*.

Ils ont eu raison d'insister sur le blocage gastrique, le ballonnement, la constipation. Bien qu'observant souvent ce syndrome en Egypte, je ne me souviens pas avoir vu un seul cas avec de la diarrhée.

Un symptôme très fréquent est *l'état saburral de la langue*. C'est dans cette maladie qu'on observe peut-être les langues les plus saburrales qui soient : recouvertes d'un enduit blanc, parfois blanc jaunâtre, très épais et adhérent.

L'*asthénie* est toujours très marquée. Le sujet répugne à tout effort. *Il ne supporte plus la chaleur* ; il déclare sans cesse que la saison est étouffante ; il n'a pas d'air ; il transpire beaucoup plus facilement que d'habitude.

Par définition, l'*embarras gastrique apyrétique* ne comporte pas de fièvre ; cependant j'ai parfois noté une petite poussée thermique éphémère au début de la maladie. D'ailleurs j'ai l'impression qu'il existe tous les termes de passage avec les *embarras gastriques fébriles vrais*.

On observe souvent de la *fétidité de l'haleine*. Ce phénomène paraît dû non à la fétidité gastrique, mais à l'exhalaison par les poumons des gaz résorbés au niveau de l'intestin (TAMCHÈS, du Caire).

Du point de vue étiologique, le rôle du foie m'a paru très important. Souvent ces malades sont des hépatiques, ou présenteront ultérieurement de petits signes d'insuffisance hépatique. L'origine hépatique me semble à peu près constante dans les embarras gastriques récidivants ainsi que dans le syndrome si voisin que j'appellerais « état saburral chronique avec fétidité de l'haleine ».

Il s'agit généralement de gros mangeurs, *de sujets qui n'ont pas su, au moment de la saison chaude, restreindre suffisamment leur ration alimentaire*. Ce sont des hommes gras, gourmands, *sédentaires*, paresseux et souvent gros fumeurs. L'usage des graisses, l'abus de la bière (et des boissons alcooliques en général) sont prédisposants. L'embarras gastrique apyrétique s'observe bien plus rarement chez les sujets actifs, sportifs, minces, sobres. Il m'a paru peu fréquent chez la femme. Les enfants peuvent présenter un syndrome analogue.

*
* *

Pour RACHET et ARNOUS, le traitement réside dans la prescription d'antispasmodiques (belladone, etc...). Je n'ai pas encore essayé cette méthode. J'ai, jusqu'ici, utilisé les *purgatifs salins*, que déconseillent R. et A., et j'en ai eu souvent de bons résultats. C'est un vieux traitement classique bien connu des médecins coloniaux. On prescrit par exemple une cuillerée à café chaque matin du mélange :

Sulfate de soude.	}	à à Pe
Sulfate de magnésie.		

ou bien une cuillerée à café tous les soirs de magnésie calcinée. Je prescris aussi très volontiers le charbon, adsorbant et antitoxique, et le peroxyde de magnésium, désinfectant. On peut les associer de la façon suivante :

Magnésium-perhydrol	0,50
Charbon activé (par ex. ultra-carbone)	0,25
Benzonaphtol ou bétol	0,50
Poudre d'anis	0,25

pour un paquet, 3 par jour (bien entendu on peut faire cette même prescription en cachets, en diminuant les doses).

Le régime est très important. Quand le malade a de la volonté, je lui conseille la cure de *jeûne* qui donne des résultats rapides. Pendant 48 heures le patient prend de l'eau de Vichy Célestins (excellente dans ces cas), de l'eau PERRIER, du bouillon de légumes, du thé, des biscottes ; puis il élargit progressivement le régime.

Il faut imposer le *nettoyage soigné de la langue*, puisque, pour Boas, c'est la langue sale qui infecte le tube digestif. Cette prescription est importante même et surtout pendant la cure de jeûne, car il n'y a pas alors de mastication pour décaper la surface de la langue.

Dans quelques cas il faut penser à faire vomir les malades. Certains sujets qui ont un poids épigastrique marqué, des nausées et un état très saburral, se trouvent bien de l'ipéca.

Il est rare que ces thérapeutiques ne guérissent pas rapidement ces patients. Mais ceux qui, tout en acceptant les drogues, continuent leurs mauvaises habitudes hygiéno-diététiques, traînent pendant des semaines, ou même pendant toute la saison chaude.

..

Telles sont les principales caractéristiques de ce syndrome qu'on observe souvent dans les régions tropicales et parfois aussi dans les régions tempérées pendant l'été. Quoique commun, il n'a pas fait l'objet de nombreux travaux; on ne le mentionne guère dans les publications; les médecins ne l'ont pas jugé, jusqu'ici, digne d'un grand intérêt. Le travail de RACHER et ARNOUX présente donc un grand mérite. Toutefois, j'estime qu'il ne faut pas voir dans cette petite affection une entité nosologique nouvelle et qu'il faut lui conserver son nom d'embarras gastrique apyrétique.

MÉMOIRES

LA PROPHYLAXIE DU PALUDISME PAR MEDICAMENTS SYNTHÉTIQUES EN INDOCHINE. EXPERIENCES EN ZONE HYPERENDEMIQUE

Par M. FARINAUD et P. MOREAU

En novembre 1935, le Service Antipaludique de l'Institut Pasteur de Saïgon a été amené à prendre en mains l'organisation de la prophylaxie du paludisme dans certains postes, dits de « pénétration », de l'arrière-pays Moï de l'Indochine. Ces postes au nombre de quatre sont situés à proximité du point de réunion des trois frontières de Cambodge, de la Cochinchine et de l'Annam, sur des hauts plateaux presque dénudés qui marquent la ligne de partage des eaux entre le bassin du Mékong et les rivières des côtes d'Annam.

Pendant toute l'année 1935, au cours de la période de la plus grande activité du poste Le Rolland, siège de cette « délégation » dite du Haut Chlong, le paludisme sévit avec intensité parmi les effectifs indigènes cambodgiens et les européens. On enregistra, sur un effectif de 250 hommes environ, 21 décès par paludisme pernicieux, plus de la moitié des cas étant survenus en moins de trois mois. La morbidité devint telle que tout travail suivi était pratiquement difficile.

Les deux postes les plus avancés, Bu-Plok et Deshayes, étaient les plus atteints. La première enquête permit de suite de constater que toutes les conditions se trouvaient réunies pour y faciliter le développement d'un paludisme hyperendémique. Les anophèles transmetteurs pullulaient dans les nombreux ruisseaux qui se formaient en saison des pluies aux abords immédiats des postes. L'endémie, d'autre part, s'entretenait aux dépens d'un double réservoir de virus : extérieur, constitué par les villages Moïs autochtones où les taux d'infection avoisinaient 80 o/o ; intérieur, formé par les résidents eux-mêmes où tous, du chef de poste au dernier des prisonniers employés aux travaux de route, pouvaient être en fait considérés comme contaminés.

Devant la nécessité de frapper « vite et fort », le Service Antipaludique préconisa :

1° l'éloignement des villages moïs ;

2° des travaux antilarvaires dans un rayon de 800 m. autour des postes : pétrolage et aménagement des ruisseaux ;

3° un traitement collectif d'attaque et d'entretien par les médicaments synthétiques.

Ces mesures ont été appliquées à Bu-Plok et à Deshayes, postes les plus malsains. Les deux autres postes, Le Rolland et Gatille, ont été conservés comme témoins et sont restés soumis à la quinine préventive aux doses habituelles — 0 g. 50 — par homme et par jour.

La totalité des occupants des deux postes ont reçu tout d'abord un *traitement curatif* collectif comprenant :

Quinacrine.	0,30 pendant 5 jours
Præquine	0,02 pendant les 5 jours suivants.

Comme traitement d'entretien la formule employée a été quelque peu différente d'un poste à l'autre.

A Deshayes, le poste a reçu 0 g. 30 de quinacrine une fois par semaine ; la quinine préventive maintenue au début a été progressivement supprimée.

A Bu-Plok pas de quinine préventive, mais deux distributions par semaine de :

Quinacrine	0,20
Præquine	0,02

Indépendamment de ces traitements, les malades et les sujets reconnus parasités ont été soumis à un traitement supplémentaire fait à la quinine ou au quinio-stovarsol.

L'évolution de la situation sanitaire a été suivie de très près au moyen de la courbe des indisponibilités mensuelles et par des examens hématologiques régulièrement pratiqués sur la totalité des sujets soumis à la médication synthétique, prisonniers d'une part, hommes, femmes, enfants d'autre part.

Cette médication a été très volontiers acceptée par tous. Elle n'a donné lieu à aucun accident d'intolérance ni d'intoxication.

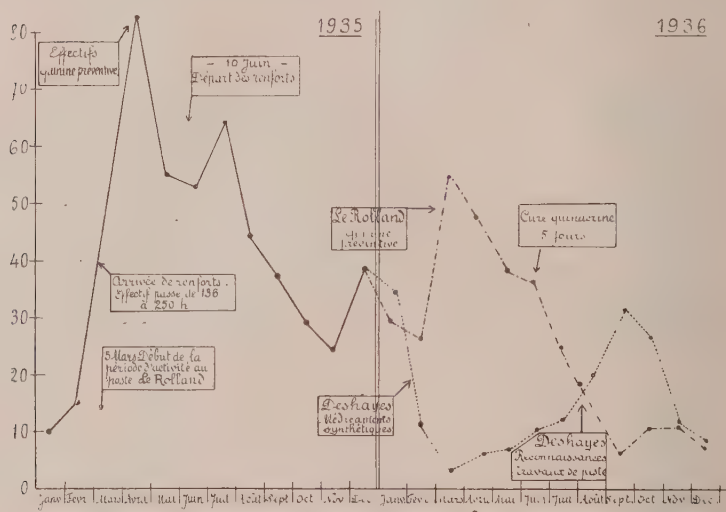
Il est permis — après un an d'expérience — de juger des résultats obtenus. Ceux-ci sont, dans l'ensemble, extrêmement satisfaisants. La mortalité imputable au paludisme est retombée à zéro. La morbidité sous toutes ses formes a été considérablement réduite. Il en a été de même des taux d'infection, bien qu'en ce qui concerne ces derniers l'amélioration, comme il est de règle, se soit montrée moins accusée.

Le rendement des effectifs s'est heureusement ressenti de ce nouvel état de choses. Ils ont pu pendant toute l'année et par tous les temps fournir les efforts parfois pénibles, reconnaissances, tra-

vaux de route, qui leur ont été demandés. Ils en auraient été, de l'avis de tous, incapables l'année précédente.

Cette expérience, montée dans des conditions de contrôle absolument rigoureux, appelle cependant quelques considérations plus approfondies.

Le graphique ci-contre représente les taux d'indisponibilités mensuelles pour paludisme constatées en 1935-1936 parmi les



Graphique des taux d'indisponibilités mensuelles pour paludisme.

nouveaux venus cambodgiens. En 1935, la courbe concerne la totalité des effectifs. En 1936 on a cherché à opposer la morbidité palustre observée à Deshayes à celle de Le Rolland, poste bien placé, bien ventilé, généralement considéré comme sain. On voit à Le Rolland se manifester de façon indiscutable la poussée endémique palustre habituelle en Indochine au début de la saison des pluies. Le taux des indisponibles s'y élève en mars à 55 o/o de l'effectif présent, soit au cours du mois 50 malades sur 90 hommes. Grâce à la médication synthétique cette poussée de morbidité a été complètement supprimée à Deshayes. Il en a été de même à Bu-Plok.

Cette recrudescence du paludisme enregistrée à Le Rolland s'est également produite à Gatille. Elle a d'ailleurs été volontairement limitée car, devant le taux toujours élevé des malades, les contingents de ces deux postes ont subi au mois de juin un traitement

d'attaque collectif de 5 jours de quinacrine. Ce traitement a provoqué dès le mois de juillet un abaissement marqué des indisponibilités.

I. — INDEX ENDÉMIQUE DU POSTE DESHAYES

Mois	Hommes Index		Prisonniers Index		Femmes Index	
	Plasmo- dique	Gamé- tique	Plasmo- dique	Gamé- tique	Plasmo- dique	Gamé- tique
	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0
Novembre 1935.	69,22	30,76	90,90	31,81	—	—
Janvier 1936.	12,00	12,00	27,27	9,09	—	—
Mars »	28,06	7,01	20,83	4,16	—	—
Mai »	20,00	1,81	40,00	0	—	—
Août »	20,40	6,12	22,22	3,70	11,76	0
Septembre »	55,31	25,53	53,57	10,71	40,00	13,33
Novembre »	25,00	5,00	28,57	7,14	21,42	0
Décembre »	8,92	0	0	0	20,00	0

II. — INDEX ENDÉMIQUE DU POSTE DE BU-PLOK

Mois	Hommes Index		Prisonniers Index		Femmes Index	
	Plasmo- dique	Gamé- tique	Plasmo- dique	Gamé- tique	Plasmo- dique	Gamé- tique
	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0
Novembre 1935.	38,46	3,84	84,20	36,84	—	—
Janvier 1936.	28,00	0	20,83	0	—	—
Mars »	23,89	2,38	33,33	0	—	—
Mai »	40,42	4,25	41,66	12,49	—	—
Août »	28,57	4,08	20,83	0	6,66	0
Septembre »	39,62	3,77	18,18	0	45,16	0
Novembre »	18,00	0	23,80	4,76	29,03	6,45
Janvier 1937.	19,23	5,76	13,63	0	23,52	5,88

II (Suite). — INDEX ENDÉMIQUE DU POSTE DE BU-PLOK

Mois	Enfants 0/0 Splénique	Enfants 0/0 Plasmodique	Enfants 0/0 Gamétique
Novembre 1935.	89,47	105,26	42,10
Janvier 1936.	66,66	53,33	0
Mars »	75,00	75,00	31,25
Mai »	—	—	—
Août »	—	33,33	6,66
Septembre »	63,63	63,63	13,63
Novembre »	57,14	76,19	14,28
Janvier 1937.	—	33,33	16,66

On observe malgré tout à Bu-Plok comme à Deshayes, à la suite de reconnaissances ou de travaux de routes effectués au mois

d'août en pleine saison des pluies, une reprise marquée de la morbidité, cela malgré la continuation du traitement. L'absence momentanée de l'effectif du poste de Deshayes a duré 12 jours, les hommes sont partis le lendemain d'une distribution de quinacrine, mais il convient de remarquer qu'ils n'ont reçu que de la quinine préventive pendant cette reconnaissance. Cette courte interruption de traitement jointe aux fatigues supportées a immédiatement eu son retentissement sur la courbe de morbidité en septembre et en octobre. On a d'ailleurs constaté un autre signe de la gravité clinique de cette reprise du paludisme : l'apparition d'un cas d'accès pernicieux, d'ailleurs non mortel, chez un cambodgien de Deshayes à son retour au poste.

La morbidité a évolué de façon analogue à Bu-Plok bien que les indisponibilités dans ce poste soient restées à un taux moins élevé. La poussée par contre a été beaucoup plus tenace; malgré l'instauration d'un traitement renforcé, il faut attendre le mois de décembre pour constater une amélioration certaine de l'état sanitaire.

On arrive à des conclusions analogues en suivant les variations des taux d'infection. Ceux-ci restent en relation étroite avec la courbe des indisponibilités. On observe à la suite du traitement initial une réduction massive du nombre des sujets parasités, mais on assiste de la même façon en septembre à une reprise générale des infections sanguines dans les deux postes.

La comparaison des formules de traitement adoptées comparativement à Bu-Plok et à Deshayes ne permet pas de conclusions définitives. Malgré l'adjonction de la praquine à la quinacrine, les index endémiques se sont montrés particulièrement tenaces à Bu-Plok où ils étaient cependant nettement inférieurs, dès le début, à ceux de Deshayes.

Il semble également que la protection conférée par le traitement ait des limites certaines. Le 7 août à Bu-Plok, les index moyens des hommes présents dans le poste étaient de :

Index plasmodique	13 0/0
Index gamétique.	0 »

19 hommes occupés à des travaux de piste ne sont pas compris dans les chiffres précédents. Leur absence a duré de 6 à 7 jours. Des prélèvements de sang effectués *le jour même* de leur retour au poste ont montré que leurs taux d'infection, considérablement augmentés, étaient passés à :

Index plasmodique	52 0/0
Index gamétique.	10 »

En raison du temps très court pendant lequel les hommes sont restés absents du poste, on peut penser qu'il s'agit là de rechutes et non de réinfections.

Des constatations de même ordre ont été faites à Deshayes. Les index endémiques étaient au début d'août :

Index plasmodique.	20 o/o
Index gamétique.	6 »

Après la reconnaissance de 12 jours effectuée au mois d'août, les index, suivant la poussée déjà signalée de morbidité, passent aux taux suivants :

Index plasmodique.	55 o/o
Index gamétique.	25 »

Ces observations permettent donc d'affirmer que la protection conférée par l'emploi régulier des médicaments synthétiques, bien que nettement supérieure à celle qu'il est possible d'obtenir avec la quinine, présente elle aussi des limites.

Elles posent également la question de la prophylaxie du paludisme au cours de déplacements de collectivités.

Il est assez remarquable que l'augmentation des infections, consécutive aux reconnaissances et travaux de pistes effectués, se soit propagée rapidement aux prisonniers, aux femmes et aux enfants restés à l'intérieur des postes, et *pour lesquels la médication synthétique n'a subi aucune interruption*. Cette propagation s'est d'ailleurs faite, non pas immédiatement, mais après un décalage d'un mois environ, temps nécessaire pour permettre aux anophèles de s'infecter sur place. Ce fait est surtout évident à Bu-Plok où le maximum des infections s'est produit en août chez les hommes qui avaient travaillé à l'extérieur du poste, en septembre chez les femmes, en novembre parmi les prisonniers et les enfants. A Deshayes, le décalage est moins net du point de vue des infections sanguines mais le taux le plus élevé de morbidité s'est produit en septembre chez les hommes et en octobre chez les prisonniers. Il y a donc, dans cette poussée endémique de fin d'année, autre chose que des infections contractées ou réveillées à l'occasion de travaux effectués en dehors des postes : il y a eu transmission à l'intérieur même des postes.

Il n'a donc jamais paru possible, quelque désir que l'on en ait eu, de réduire la fréquence du traitement et de passer à la prophylaxie décadaire. La raison en est qu'à Bu-Plok comme à Deshayes les index plasmodiques ne sont jamais descendus au-dessous de 20 o/o et que ce taux relativement élevé pouvait faire craindre une reprise possible de l'endémie palustre. Cette reprise s'est d'ailleurs effectivement produite en fin d'année.

On a donc eu recours à des traitements intensifs, cela en toute connaissance de cause. En particulier, la posologie adoptée à Bu-Plok est celle d'un traitement renforcé car l'on peut admettre qu'une dose de 0 g. 20 de quinacrine pour des Cambodgiens d'un poids moyen de 45 à 50 kg. possède une action préventive égale à celle d'une dose de 0 g. 30 chez l'Européen. C'est d'ailleurs grâce à cette formule de traitement bi-hebdomadaire qu'il a été possible de réduire très rapidement la poussée de morbidité et d'infections sanguines enregistrée en fin d'année au poste Deshayes.

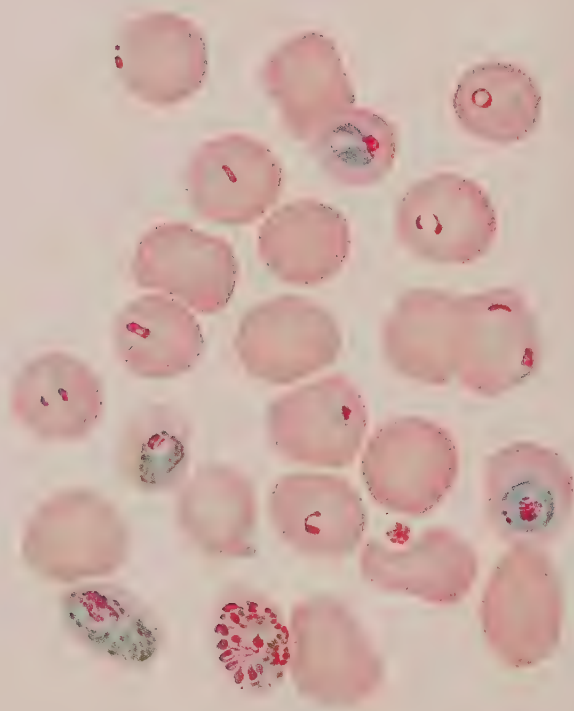
En fait, Deshayes, poste le plus infecté, a reçu le traitement le moins énergique et cependant les résultats obtenus n'en sont pas moins dans l'ensemble supérieurs à ceux de Bu-Plok. Il convient de rechercher les raisons de cette apparente contradiction dans des différences de physiographie entre les deux postes. Bu-Plok est situé à 250 m. d'altitude, en région de forêt clairière, et se trouve *entouré de toutes parts* par des ruisseaux à cours sinueux où les anophèles dangereux trouvent en toute saison des gîtes d'élection. Au cours de l'été 1936, malgré tous les soins apportés au pétrolage, la défense antilarvaire s'est nettement trouvée débordée. Deshayes, plus haut placé, se trouve à 500 m. ; les gîtes d'anophèles n'y sont représentés que par un assez vaste marais situé au nord-est du poste et par un ravin, de beaucoup le plus dangereux, que l'on a pu par contre correctement aménager en « stone packing ». Ce poste a donc bénéficié pendant la plus grande partie de l'année d'une protection plus complète que Bu-Plok. Cette protection ne s'est montrée insuffisante qu'à la fin de la saison des pluies par suite de l'inondation du marais et du blocage partiel du réseau en « stone packing ».

On prévoit donc cette année le drainage du marais de Deshayes et un aménagement aussi complet que possible des ruisseaux qui encerclent le poste de Bu-Plok. Ces mesures, en facilitant l'action de la médication synthétique, doivent permettre de passer à un rythme décadaire et vraisemblablement d'arrêter le traitement pendant une certaine période de l'année.

En résumé, le Service antipaludique a été appelé à intervenir dans le Haut-Chlong à un moment où les taux de morbidité et de mortalité par paludisme pouvaient faire envisager — le cas s'était déjà produit à Shrektum — l'évacuation de la région pour des raisons sanitaires.

Les mesures de prophylaxie immédiatement mises en œuvre à l'instigation du Service antipaludique ont permis d'arrêter net la poussée endémique et de maintenir pendant toute l'année 1936 un état sanitaire satisfaisant.

Ces résultats sont dus en grande partie à l'emploi des médica-



Sang de *Macacus rhesus* 565 (5^e jour de la maladie),
inoculé après le 14^e passage sur l'homme S. A.

(Gr. = 1.300 diamètres).

ments synthétiques en *prophylaxie collective*. Ces médicaments n'ont donné lieu à aucune intoxication ni même intolérance. Leur efficacité est manifeste et ne saurait se comparer à celle de la quinine préventive : elle présente cependant des limites qui ont été précisées.

Cette médication sera poursuivie en 1937. Il est cependant indispensable d'en faciliter l'action par des mesures de lutte anti-anophélienne.

On peut dès maintenant envisager par la *continuation stricte* de ce dispositif de prophylaxie un assainissement progressif des postes du Haut-Chlong.

*Institut Pasteur de Saïgon
(Service antipaludique).*

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE DE L'ACTION PATHOGÈNE
DE *PL. KNOWLESI* POUR L'HOMME (CONSIDÉRATIONS
SUR L'IMMUNITÉ NATURELLE ET L'IMMUNITÉ
ACQUISE CONTRE CETTE ESPÈCE DE PARASITE)

Par M. CIUCA, L. BALLIF, M. CHELARESCO, M. LAVRINENKO, E. ZOTTA

La souche de *Pl. knowlesi* utilisée au cours de ces recherches de malariathérapie nous a été confiée, en juin 1935, par M. SHUTE de la part du Col. JAMES.

Le plan d'études, établi d'accord avec nos collègues britanniques, comportait un examen de la pathogénité pour l'homme de cette espèce de parasite, dans le but de l'utiliser éventuellement dans notre pays. Il est inutile d'insister sur l'avantage d'utiliser dans le traitement de la paralysie générale dans un pays paludéen une espèce de parasite autre que celle des parasites humains et éviter par la suite de nouveaux réservoirs de virus inhérents à un pays avec assistance hospitalière réduite. Nous rappelons en effet ici l'absence des rechutes cliniques chez les hommes inoculés avec ce parasite et son extrême sensibilité au traitement anti-paludéen.

Des recherches comparées ont été faites en même temps dans les stations de malariathérapie de Socola et de l'Hôpital Central de maladies mentales de Bucarest. Cette note ne se réfère qu'aux essais faits à Socola où plus de 90 0/0 des malades viennent de la campagne et ont donc été touchés plus d'une fois par le paludisme au cours de leur existence.

Le *Pl. knowlesi* a été étudié tout premièrement par KNOWLES et DAS GUPTA ; le nom de *Pl. knowlesi* a été donné par SINTON et MULLIGAN, qui ont créé cette variété dans leur étude critique sur

l'identification des parasites provenant des singes. Ces derniers auteurs ont précisé tous les caractères morphologiques et de virulence de cette souche. NAPIER et CAMPBELL, NATALI CLAUDIO, etc. ont apporté des contributions à l'étude de la maladie chez les singes. KNOWLES et DAS GUPTA ont également établi la virulence de ce parasite pour l'homme : 2 volontaires inoculés avec du sang parasité de singe ont pris la maladie ; les deux ont guéri spontanément.

La souche, qui nous a été confiée, a été étudiée à l'Hôpital de Horton par JAMES et SHUTE ; la maladie clinique était en général beaucoup plus bénigne que la tierce bénigne utilisée aux fins de la malariathérapie dans cet hôpital.

V. ROYEN et BILA sur 12 paralytiques ont réalisé 3 passages directs

TABLEAU II. — RÉCEPTIVITÉ

Espèce de parasite	Années	Infecté par		Incubation		Fo
		Sang virulent	Sporozoïtes	A	P	A + P-
<i>Pl. knowlesi</i>	1935-1936	163	—	3 20	3 20	75 (46 0

d'homme à homme. W. D. NICOLLE attire l'attention sur la moindre virulence du *Pl. knowlesi* pour l'homme ; ceci ne constituerait pas un avantage pour la malariathérapie. Les auteurs ne sont pas tous d'accord sur la réceptivité de l'homme pour cette espèce de parasite. Ceci nous a conduits à chercher tout d'abord la *réceptivité comparée de nouveaux patients* (n'ayant pas encore subi de malariathérapie) et des patients immunisés contre les souches humaines du parasite et qui ne peuvent donc pas bénéficier des avantages de cette méthode de traitement.

Le sang virulent, provenant d'un *M. rhesus*, a été utilisé pour la malariathérapie le 5^e jour après la saignée ; le transport de Horton à Jassy a été fait dans un thermos de glace.

Au cours de 16 mois, 163 nouveaux patients et 29 patients immunisés contre les souches humaines du parasite ont été inoculés, à la station de malariathérapie de Socola. Le tableau I montre la formation des groupes de malades qui ont été inoculés et le nombre des passages directs d'homme à homme ; on y trouve également des indications sur leur anamnèse paludéenne et les résultats de l'inoculation. Dans cette station, nous sommes actuellement au 50^e passage d'homme à homme. Avant de donner les résultats de ces essais nous avons recontrôlé la virulence du XV^e et du XLVI^e passage

sur le *M. rhesus*. Nous n'avons constaté aucune modification de virulence au cours des premiers 15 passages sur l'homme. Nous donnerons plus bas l'observation du *M. rhesus* 565 inoculé avec le sang provenant du malade Sc. (XV^e passage). Nous y ajouterons une description du sang parasité du donneur.

Réceptivité. — Le tableau II montre la réceptivité des nouveaux patients et les degrés de résistance des malades immunisés contre les souches humaines du parasite.

Si l'on compare les résultats obtenus, on constate que parmi les 163 nouveaux patients, 75 (46 0/0) ont présenté une infection positive; sur un total de 29 patients, préalablement immunisés contre un ou plusieurs types de parasites humains : 5 (17 0/0).

IENTS POUR *Pl. knowlesi*.

Malades			Disparition spontanée	Traitement	Passages
A ± P +	AoP +	AoPo			
6 (34,3 0/0)	29 (17,8 0/0)	3 (1,8 0/0)	131 (80,3 0/0)	28, 19,7 0/0	50

Le pourcentage d'infections avortées (A ± P +) a été de 34,3 0/0 parmi les nouveaux patients; de 17 0/0 parmi les personnes immunisées. Le pourcentage des porteurs de parasites parmi les patients immunisés a été de 27 0/0 contre 17,8 0/0 parmi les nouveaux malades.

2,2 0/0 sur 87 nouveaux patients n'ont présenté ni fièvre ni parasites; le pourcentage des inoculations négatives (AoPo) a été de 37 0/0 parmi les patients préalablement immunisés avec des souches humaines du parasite.

TABLEAU III

Malades inoculés	Résultats de l'inoculation avec <i>Pl. knowlesi</i>			
	A + P +	A ± P +	AoP +	AoPo
a) 163 nouveaux malades.	75 (46 0/0)	56 (34,3)	29 (17,8)	3 (1,8 0/0)
b) Patients immunisés :				
1. 10 TBR ¹⁰²	2	2	3	3
2. 15 TMR ⁷⁸	2	2	5	6
3. 4 Qrt	1	1		2
	17 0/0	17 0/0	27 0/0	37 0/0

A = accès A + période fébrile de 4 jours ou plus

P = parasites P ± porteur de parasites de courte durée.

Les données de ce tableau mettent en évidence *la résistance acquise particulière des patients préalablement immunisés contre les espèces humaines de parasites.*

Incubation. — Les premiers cas inoculés dans la veine avec 1 cm³ de sang virulent de *M. rhesus* ont présenté une période d'incubation de 6 à 12 jours pour la fièvre et de 9 à 10 jours pour l'apparition du parasite; le sang du *M. rhesus* avait été récolté 5 jours avant l'injection chez l'homme et conservé en glacière.

La durée d'incubation était de 13 jours pour la fièvre, de 3 à 9 jours pour l'apparition des parasites quand on inoculait dans la veine 4 cm³ de sang virulent passage-homme. Cette période était un peu plus longue (5 à 17 jours) dans les cas inoculés par voie intra-musculaire et sous-cutanée.

En résumé, les moyennes de l'incubation ont été de 7,27 jours pour la fièvre et 5,5 jours pour les parasites chez les 84 patients inoculés par voie endoveineuse; cette durée était en moyenne de 11,2 jours pour la fièvre et 8,7 jours pour l'apparition des parasites chez les 25 cas inoculés par voie intra-musculaire.

Le tableau IV résume les données sur la durée d'incubation.

*
*
*

Formes cliniques. — Nous n'avons constaté dans ce groupe de patients, venant pour la plupart de la région rurale, aucun cas de forme clinique similaire au stade initial du paludisme primaire. Par contre, l'un de nous (BALLIF) a constaté chez un citadin, inoculé aux fins de traitement avec cette même souche, une forme clinique de paludisme primaire très sérieuse accompagnée d'une forte anémie.

Le type fébrile quotidien ou irrégulier a prédominé parmi les cas à inoculation positive. Dans 3 cas nous avons observé le type fébrile tierce.

La température la plus élevée constatée chez nos malades a été de 40°8 et a varié de 37°1 à 40°8 chez la plupart de nos patients; 50 o/o de ces malades ont présenté de la fièvre jusqu'à 40° ou au-dessus.

Examen du sang. — En général l'intensité du parasitisme était très variable d'un cas à l'autre et comptait de 1 à 164 parasites par 100 champs microscopiques chez les malades inoculés par voie intra-musculaire et de 1 à 5.656 chez les malades inoculés par voie intra-veineuse. En général, le parasitisme était plus élevé chez ces derniers malades (voir Tableau V).

Les gamétocytes n'apparaissent qu'exceptionnellement dans le sang. On ne constate pas de différence morphologique du parasite au cours des passages par l'homme; les caractères morphologiques

TABLEAU V

Noms	Historique paludéen	Infection <i>Pl. knowlesi</i>	Durée de la maladie clinique	Traité	Disposition spontanée	Réapparition des parasites	Durée	Passage homme	Contrôle <i>M. rhesus</i>	Seconde rechute
1. L. S.	T	AoP±	6	—	+	14 mois	2 jours	+	—	
2. B. M.	T. B. Im.	A±P+	3	—	+	12 —	6 —	0	—	
3. F. I.	—	A+P+	6		+	5 —	5 —	0	—	
4. P. M.	—	A+P+	7	+	+	5 —	8 —	0	—	
5. T. T.	—	AoP+			+	15 jours	2 —	—	—	+
6. B. M.		AoP+			+	19 —	10 —	—	—	
7. A. M.		A+P+	2		+	37 —	3 —	—	—	
8. P. D. (2)		A+P+	1		+	13 —	8 —	+	—	
9. M. A.		AoP+			+	9 —				+
10. H. A.		A+P+	1		+	18 —	5 —			+
11. B. Gu.		A+P+	4	+	+	14 —	2 —			+
12. Z. T.		A+P+	2		+	17 —	4 —			+
13. C. A.		A+P+	3	+		7 —	3 —			+
14. T. I.		A+P+	4		+	12 —	8 —	+		+
15. P. M.		A+P+	9		+					+
16. Ch. C.		A+P+	9		+	22 —	En observation			
17. C. V.		A±P+	2		+	48 sem.	4 jours	+		
18. U. C.		AoP+			+				(3)	
19. V. C.		A±P+	3		+	24 jours		+	+	+
20. S. S. (4)		A+P+	4		+			+	+	

(1) Im. : Immunité acquise par inoculations successives avec du sang virulent.

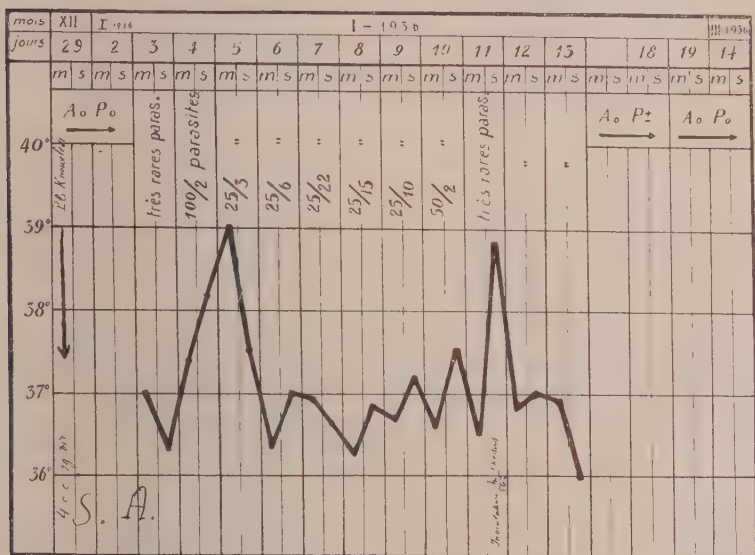
(2) Ce malade a présenté 4 rechutes parasitaires à des intervalles variant de 11 à 19 jours.

(3) Le contrôle sur *M. rhesus* a été fait au cours de la seconde rechute parasitaire.(4) Le malade S. S. a été inoculé avec le sang du malade V. C. (19) au cours de sa 4^e rechute; le contrôle + sur *M. rhesus* confirme la présence du *Pl. knowlesi*.

établis par SINTON et MULLIGAN restent invariables ainsi que la virulence du parasite pour le *M. rhesus*.

Guérison spontanée. — Sur 131 nouveaux patients qui ont pris l'infection, 103 ont guéri spontanément ; 28 seulement ont été traités. Tous les patients (nouveaux ou patients préalablement immunisés) qui ont présenté une forme clinique avortée ($A \pm P +$ et les porteurs de parasites ($AoP +$) ont également guéri sans aucune intervention thérapeutique.

Parasitisme latent. — Au début de nos recherches, malgré un



Type d'incubation d'une infection *Pl. knowlesi*.

examen minutieux, d'au moins 3 gouttes épaisses de sang en cas d'examen négatif sur frottis, nous étions enclins à conclure à l'absence des rechutes parasitaires.

La patience de l'un de nous (ZOTTA) à pousser la durée de l'examen de 3 gouttes épaisses au delà de 30 minutes nous a permis de constater qu'il existe un état de parasitisme latent avec un nombre *excessivement réduit de parasites* dans le sang.

Pour éviter toute erreur ou confusion possible dans un pays paludéen et sur des patients venant des régions sûrement paludéennes, nous avons contrôlé deux fois la virulence du sang des porteurs de parasites chez le *M. rhesus*. Le *rhesus*, — très susceptible à cette infection — dans les 2 cas à *Pl. knowlesi* a présenté

une infection typique et nous a permis de vérifier les résultats de l'examen morphologique du sang et le maintien de la virulence du parasite pour l'homme et le *M. rhesus*.

Nous tâcherons de résumer dans un tableau les résultats obtenus.

Nous donnons avec plus de détails l'observation du malade C. VAR. (19). Après une inoculation de sang virulent, le patient fait une infection avortée A+P+; 3 jours de fièvre jusqu'à 40°; le nombre maximum de parasites 48/25 champs, disparition spontanée de la fièvre et des parasites; 14 jours après, rechute parasitaire; les parasites extrêmement rares 4 jours de suite; on inocule à la malade P. M. 10 cm³ de sang dans la veine; cette malade présente 5 jours après des parasites et 6 jours plus tard de la fièvre (A+P+): 3 accès quotidiens jusqu'à 40°9; le maximum du nombre des parasites 20/25 champs, disparition spontanée de la fièvre et des parasites.

Le contrôle du parasitisme latent a donc été confirmé par inoculation à un nouveau malade qui devait subir la malarithérapie.

Quatre jours après la disparition spontanée de la rechute, les parasites réapparaissent en nombre très réduit, l'inoculation d'un *M. rhesus* (5 cm³ dans la veine; 5 cm³ sous la peau) confirme la rechute due à *Pl. knowlesi*.

Une nouvelle réapparition intermittente de parasites dans le sang nous détermine à contrôler une fois de plus la virulence des parasites à l'état latent. La malade TIN. ANAST. reçoit 10 cm³ dans la veine; après une très courte période d'incubation (2 jours pour les parasites et 6 pour les accès) la malade fait une infection fébrile à type quotidien (— 40°):

Au cours d'une 4^e rechute, un nouveau contrôle sur l'homme a été positif, le sang de ce contrôle S. S. (20) a été infectant pour le *M. rhesus*.

Il résulte de ces recherches que, sur un groupe de 55 patients ayant fait l'infection au *Pl. knowlesi* et dont la plupart n'avaient pas subi de traitement, la fréquence du parasitisme latent intermittent *très discret* est assez importante.

Faut-il mettre ce phénomène en relation avec l'état d'immunité de groupe de la clientèle rurale et leur historique paludéen? Nous sommes frappés du fait que plus de 50 o/o de ce groupe de malades aient fait une infection avortée ou aient été seulement porteurs de parasites.

Immunité acquise. — Treize malades dont l'état mental réclamait une période plus prolongée de pyrétothérapie, ont été réinoculés après un certain temps avec cette même souche de parasite. Tous les malades excepté le n° 10 ont reçu en général comme dose infectante 4 cm³ dans la veine.

Nous donnerons sous forme de tableau les résultats obtenus :

TABLEAU VI

Noms	1 ^{re} inoculation		2 ^e inoculation		3 ^e inoculation		4 ^e inoculation		5 ^e inoculation	
	Date	Résultat	Date	Résultat	Date	Résultat	Date	Résultat	Date	Résultat
1. B. A.	2-4-36	A+P+	30-8-36	AoPo						
2. C. G.	11-8-36	A+P+	30-8-36	A+P+						
3. A. G.	23-7-36	A+P+	30-8-36	AoP+						
4. F. I.	13-4-36	A+P+	2-7-36	AoPo	14-7-36	AoPo	2-8-36	AoPo		
5. V. T.	25-4-36	A+P+	30-8-36	AoPo	14-9-36	AoPo	28-9-36	AoPo		
6. C. S.	21-5-36	A+P+	2-7-36	AoPo	14-7-36	AoPo	2-8-36	AoPo		
7. B. I.	17-6-36	A+P+	30-8-36	AoP+	14-9-36	AoPo	28-9-36	AoPo	15-10-36	AoPo
8. S. B.	29-6-36	AoP+	30-8-36	AoPo	»	AoPo	»	AoPo	14-10-36	AoPo
9. G. M.	8-4-36	A+P+	»	AoPo	»	AoPo	»	AoPo	»	AoPo
10. A. P. M.	2-4-36	A+P+	2	AoPo	»	AoPo	»	AoPo	»	AoPo
11. Z. T.	11-6-36	A+P+	»	AoPo	»	AoPo	»	AoPo	»	AoPo
12. P. T. (1).	31-7-36	A+P+	»	AoP+	»	AoP+	»	AoPo	»	AoPo
13. S. Cl. (2).	11-9-36	A+P+	2-7-36	AoPo	14-7-36	AoPo	2-8-36	AoPo	30-8-36	AoPo

(1) Une 6^e inoculation le 30-10-36 également négative.(2) Une 7^e (14-9) et une 8^e (38-9) inoculations ont été négatives

L'immunité acquise à la suite d'une première inoculation avec la même souche de parasite est certaine ; le nombre de malades ayant présenté encore des parasites après une seconde ou une troisième inoculation est à peine appréciable.

Traitement. — Dans 28 cas d'infection positive (A+P+) ou d'infection avortée (A+P-), une dose unique de 0 cg. 50 de quinine a déterminé la disparition de la fièvre 24 heures après l'administration du médicament et celle des parasites dans les premières 48 heures ; exceptionnellement la durée de la présence des parasites était plus longue.

SOMMAIRE ET CONCLUSIONS

Les résultats de ces recherches, exécutées dans un pays paludéen et sur des patients, provenant de la zone rurale, impaludés dans une proportion de plus de 90 0/0, soulèvent certains commentaires au point de vue de la virulence de cette souche et de la réceptivité de l'homme pour une souche de parasite provenant d'une autre espèce.

Le *Pl. knowlesi* est virulent pour l'homme, tel que KNOWLES, DAS GUPTA et plusieurs auteurs l'ont prouvé.

La réceptivité de nos patients vis-à-vis de cette souche est à peu près équivalente à celle de notre souche de routine TB^{B102} (inoculation de sang virulent).

La virulence de *Pl. knowlesi* pour l'homme est certainement inférieure, le nombre de cas de guérison spontanée compte à peu près 78,8 0/0 des cas ; cette moindre virulence est également évidente par la sensibilité particulière du parasite à une dose unique de quinine.

Cette souche de *Pl. knowlesi* n'a subi aucune modification morphologique ou de virulence pour le singe au cours de 50 passages directs sur l'homme (voir Tableaux VII et VII bis) ; les *M. rhesus* inoculés avec le 15^e et le 46^e passages en sont témoins ; le sang peu parasité au cours des rechutes s'est montré tout aussi virulent.

La moindre virulence de cette souche pour les paralytiques appartenant aux régions rurales d'un pays paludéen est un fait acquis ; la période très courte d'accès dans les cas positifs d'infection réduit de beaucoup la valeur thérapeutique de cette espèce pour ces malades.

Le fait qui nous paraît particulièrement intéressant, c'est la variabilité du degré d'immunité naturelle ou acquise de l'homme vis-à-vis d'une espèce de *Plasmodium* du *M. rhesus* et l'accroissement du degré de cette immunité chez les patients qui présentaient une immunité acquise vis-à-vis des espèces de *Plasmodium* de l'homme. Les patients immunisés avec les souches humaines de *Plasmodium*

se comportent à la suite d'une inoculation de sang virulent, de *Pl. knowlesi*, approximativement de la même manière que vis-à-vis d'une nouvelle souche de TB chez les patients immunisés avec une autre souche de TB.

En rappelant ici qu'il n'y a pas d'immunité croisée entre les 3 types de parasites de l'homme, nous pourrions émettre l'hypothèse qu'il pourrait exister une fraction antigénique commune aux espèces humaines de *Plasmodium* et au *Pl. knowlesi* et une fraction antigénique spécifique pour les différents types de parasites de l'homme ou du singe. A la suite d'un grand nombre de passages et dans des conditions épidémiologiques particulières, cette spécificité d'espèce prendrait un caractère exclusif de « spécificité de type » de parasites. Ceci pourrait expliquer le caractère net de spécificité des 4 types de parasites de l'homme et le manque d'immunité croisée entre ces types humains de parasites.

Station de Malariathérapie, Hôpital Socola (Roumanie).

**SUR LA VITESSE D'ÉLIMINATION,
HORS DU COURANT SANGUIN,
DE L'ARSENIC INJECTÉ PAR VOIE VEINEUSE,
SOUS FORME DE TRYPARSAMIDE, A DES LAPINS NORMAUX
OU INFECTÉS PAR « TRYPANOSOMA ANNAMENSE »**

Par L. LAUNOY et Mlle O. FLEURY

Déterminer la courbe de l'élimination, hors du sang, des produits injectés par voie veineuse, dans un but de thérapie chimique, présente un grand intérêt. Du point de vue pratique, cette connaissance peut fournir des éléments pour l'établissement d'une posologie raisonnée. Du point de vue spéculatif, connaître la vitesse de transit dans le sang, des facteurs de la thérapie chimique, paraît indispensable à l'étude des mécanismes de leur action, en particulier lorsque celle-ci s'exerce sur des micro-organismes sanguicoles. Il n'est pas indifférent non plus à la bio-pathologie générale de comparer entre elles les vitesses d'élimination, hors du sang, de toxiques variés, introduits par voie veineuse à doses thérapeutiques.

Naturellement, l'importance du problème dont nous aborderons l'étude en a déjà fait l'objet de très nombreuses recherches. Les travaux de MORISHIMA (1) sur l'arsénite de potassium, ceux de

(1) MORISHIMA. *Arch. int. Ph. et Thérap.*, 1900.

MASOIN (1) sur l'émétique, ont apporté des documents de premier ordre sur la rapidité de l'élimination, hors du sang, de l'arsenic et de l'antimoine. C'est en 2 à 3 minutes que disparaît la presque totalité (5 à 8 mg. par kilogramme) de l'anhydride arsénieux injecté; il suffirait de 5 minutes pour que 10 cg. d'émétique (dose 8 fois mortelle) disparaissent du sang d'un lapin. Plus près de nous, des travaux sur le temps de séjour dans le sang de l'arsenic, injecté à l'homme et à l'animal sous forme de composés arsénoïques (salvarsan sodique), ont été réalisés par BORNSTEIN, ULLMANN, SCHRENS et HOLLÄNDER, WECHSELMANN, LOCKMANN et ULRICH. Pour ces auteurs, la disparition de l'As du sang serait très rapide. En 1 h. 1/2, la plus grande partie de l'arsenic est en dehors du courant sanguin (BORNSTEIN); de 87 mg. d'arsenic injecté sous forme de salvarsan sodique, 93,4 o/o sont au bout d'une heure hors du sang (WECHSELMANN et collaborateurs). On trouvera le détail de ces travaux dans A. STÜHMER (2).

Ajoutons d'ailleurs, que les composés arsénoïques ne se fixent pas d'après un mode identique dans les organes (3) et ne répondent pas à une identique vitesse de sortie sanguine, comme vient encore de le montrer R. RITCHER (4) pour le solusalvarsan et le néosalvarsan. Bornons notre intérêt aux résultats de cet auteur, relatifs à la teneur du sang en As, 20 heures après l'injection intraveineuse de quantités de solusalvarsan ou de néosalvarsan, comprises entre 0 g. 312-0 g. 37, à des lapins de 1.200 à 1.500 g.; nous constatons que celui-ci trouve 16 à 50 γ d'As pour le solusalvarsan par gramme de sang et 5 γ 5 (la lettre γ , signifie : millième de milligramme) à 8 γ 4 d'As par gramme de sang pour le néosalvarsan.

C'est avec un composé pentavalent : la tryparsamide, que A. SICÉ et ses collaborateurs (1933) ont étudié l'élimination sanguine et urinaire de l'arsenic. Relevons les résultats relatifs à l'élimination sanguine. Sur des noirs atteints de maladie du sommeil, A. SICÉ (5) voyait que, pour 1 g. de tryparsamide injecté par voie veineuse, il n'en reste plus, au bout d'une heure, que 0 g. 01494 pour 1.000 cm³ de sang (en comptant 5 litres de sang par homme) et, après 2 heures, 0 g. 00972, ce qui correspond à 0 g. 00234 d'arsenic pour 1.000 cm³ de sang, soit environ 2 γ 5 pour 1 cm³.

(1) MASOIN. *Arch. int. Ph. et Thérap.*, 1903.

(2) A. STÜHMER. In Kolle et Zieler. *Salvarsantherapie*, vol. I, 1924.

(3) ROTHERMUNDT et RICHTER. *Zeit. f. Immunforsch.*, vol. LXXXV, 1935, p. 106.

(4) R. RICHTER. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1937, vol. CLXXV, p. 239 (voir aussi littérature donnée par cet auteur, *l. c.*, p. 254).

(5) A. SICÉ. *Bull. Soc. pathol. exot.*, vol. XXVI, n° 7, p. 946.

Trois heures après l'injection, 96,4 o/o de l'arsenic injecté a disparu. Nous croyons que les recherches de SICÉ et de ses collaborateurs n'ont pas suffisamment retenu l'attention des cliniciens.

En 1934, F. MURGATROYD, HELEN RUSSELL et WARRINGTON YORKE (1), tout en reconnaissant le grand intérêt des analyses chimiques relatives à l'étude du temps de circulation de l'arsenic, injecté à l'état de différents composés dans l'organisme, estiment que cette méthode n'est pas applicable à la solution de quelques questions importantes. Par exemple, ils pensent qu'elle ne peut pas indiquer la forme sous laquelle circule l'arsenic; ils se demandent alors si la méthode biologique — en fait la recherche du pouvoir trypanocide du sérum — ne serait pas plus adéquate, non seulement à l'étude de la recherche du temps de séjour de l'arsenic dans le sang, mais encore à celle des transformations subies, *in vivo*, par la molécule arsenicale organique injectée. W. YORKE et ses collaborateurs constatent ainsi, mais par des recherches *in vitro*, que le sérum de lapins normaux ayant reçu de la tryparsamide est 16 fois plus actif, 6 heures après l'injection que 2 minutes 1/2 après celle-ci.

Un tel fait ne se retrouve pas avec les composés arsénoïques (trivalents); l'action trypanocide du sérum après l'injection de novarsénobenzol étant maxima tout de suite après l'injection, pour décroître régulièrement, phénomène inverse de celui présenté par le sérum d'un animal ayant reçu de la tryparsamide (As pentavalent). Pour YORKE et ses collaborateurs dans le dernier cas, le fait observé (*in vitro*) suggère la réduction du composé pentavalent injecté en composé trivalent, par son contact avec le sang et les tissus.

Des travaux de YORKE, nous croyons devoir rapprocher ceux de W. PFANNENSTIEL (2) et ceux de W. PFANNENSTIEL et W. QUANTE (3). Ces auteurs ont vu que le pouvoir bactéricide du sang de lapin mâle, adulte, contre le staphylocoque hémolytique et le bacille typhique, augmente 4 heures après l'injection de néosalvarsan ou de germanine. Dans ce cas, il ne saurait s'agir de la transformation d'un composé arsenical pentavalent en un composé trivalent; les auteurs expliquent le phénomène observé en

(1) F. MURGATROYD, H. RUSSELL et W. YORKE. *Ann. of Trop. med. and parasit.*, 1934, XXVIII, pp. 227-241.

(2) PFANNENSTIEL. *Zeit. f. Immunitätsfors.*, vol. LVI, 1928, p. 383.

(3) W. PFANNENSTIEL et W. QUANTE. *Zeit. f. Immunitätsfors.*, vol. LXXXVIII, 1936, p. 1.

disant que les corps injectés se conduisent comme « des excitateurs des réactions normales de défense » (1 c., vol. LXXXVIII, p. 14).

Dans ce mémoire, nous apportons les résultats de nos recherches sur la vitesse de transit, dans le sang du lapin, de la tryparsamide injectée par voie veineuse, à doses thérapeutiques.

A. — Techniques employées dans ces recherches.

1° *Prise et traitement du sang.*

On prélève, soit par ponction cardiaque, soit par saignée carotidienne, un poids de sang compris entre 5,10 et 15 g. Après dessiccation lente à l'étuve à 100-110°, on calcine en présence de nitrate de magnésie (0 cm³ 2 d'une solution à 50 o/o par centimètre cube de sang total ou de sérum), jusqu'à l'obtention de cendres blanches pour les petites quantités (5 g.) ou faiblement grisâtres pour les grandes (10 ou 15 g.).

On dissout dans SO₄H² à 5 o/o et l'on introduit par petites parties dans l'appareil de MARSH (flacons de 150 à 175 cm³), fonctionnant déjà à blanc depuis une demi-heure, une partie aliquote de la liqueur acide, correspondant à 0 g. 5, 1 g., 2 g. ou davantage du sang total. Le tube capillaire de l'appareil ne mesurera pas moins de 40 cm. dont 20 cm. chauffés. Le diamètre intérieur en est de 2 mm.

Pour des quantités d'arsenic comprises entre 0 g. 10 et 0 g. 30 pour un lapin de 2 kg. environ et pour une prise de sang faite une à deux heures après l'injection arsenicale, nous avons opéré la recherche sur 0 g. 25, 0 g. 50, 1 g. et 2 g. de sang. Si la prise de sang est faite de 3 à 6 heures après l'injection arsenicale, la recherche d'As se fera sur 5 et 10 g. de sang total ; pour une durée plus éloignée encore : 25 ou 30 heures, la recherche est poursuivie sur 10 et 15 g. de sang.

2° *Dosage de l'arsenic par comparaison avec une échelle de tubes étalons.*

L'évaluation de l'As recueilli en tube capillaire (le diamètre du tube capillaire doit être soigneusement standardisé) sera faite par comparaison avec des anneaux d'As étalons. Ces étalons sont

obtenus par application de la méthode ci-dessus, à des quantités d'As (sous forme de tryparsamide) connues. Plusieurs mois de nos recherches ont été consacrés à l'établissement de l'échelle-étalon qui s'étend de 0 mg. 005 à 0 mg. 1. Il nous a paru d'ailleurs nécessaire, à plusieurs reprises, de constituer à nouveau certains de nos tubes étalons.

Dans les recherches relatives à du sang de lapin injecté d'arsenic, on procédera toujours, dans une même expérience, à l'extraction de l'As contenu dans des poids variables de sang : 0 g. 25, 0 g. 50, 1 g. 2 g., etc..

Disons de suite que, pour un bon examen comparatif avec les étalons, les quantités d'As à comparer ne doivent pas être supérieures à 0 mg. 1. Les meilleures conditions d'appréciation quantitative de l'As renfermé dans un anneau capillaire, du moins pour nos conditions expérimentales, sont acquises avec des doses d'As comprises entre 0 mg. 02 et 0 mg. 1, c'est pourquoi nous avons quelquefois extrait l'As contenu dans 0 cm³ 25 de sang seulement.

Dans nos expériences, la durée du passage du courant d'hydrogène, depuis le moment où l'As commence à se déposer dans la partie refroidie du tube capillaire, ne doit pas être inférieure à 3 heures. Les traces d'arsenic commencent à apparaître de 20 à 40 minutes, comptées du début de l'introduction de la solution arsenicale dans le flacon. Parfois, pour les très petites quantités d'arsenic (1 à 3 centièmes de milligramme), il faut attendre plus longtemps, les premières traces d'As n'apparaissant que tardivement (1 heure à 1 h. 30). D'autre part, nous notons que la température, dans la partie du tube chauffé où se fait la dissociation d'AsH³, doit être égale au moins (comme d'ailleurs le recommande justement KOHN-ABREST) à 600°. Nous avons vérifié cette température, en observant que la flamme habituellement employée fond les parcelles de (NO³)²Ba (593°), et ne fond pas celles de SO⁴Ag. (660°) déposées dans le tube capillaire de l'appareil de BERTRAND.

3° Dosage par pesée.

Pour des quantités d'As supérieures à 0 mg. 1, il nous fut possible d'effectuer par pesée, au moyen de la balance apériodique de LONGUE, le dosage de l'arsenic recueilli. La pesée ne fut employée par nous que sur du sang d'animaux ayant reçu au moins 0 g. 20 d'As, et pour des expériences d'une durée n'excédant pas 2 heures. Dans l'application de la méthode par pesée, nous croyons que, d'une façon générale, il faut se limiter à une prise de sang ne ren-

fermant pas plus de 0 mg. 2 à 0 mg. 3 d'As au moins pour les conditions expérimentales antérieurement définies. Dans le tableau II, ci-après, le signe (p) désigne les résultats obtenus par pesée.

Il y a toujours lieu d'ailleurs, même quand on fait le dosage d'As par pesée, d'abord de faire plusieurs expériences sur des grandeurs différentes et, au surplus, ces éléments étant obtenus, de comparer les résultats avec ceux acquis sur de faibles quantités de substance et soumis à l'évaluation quantitative par comparaison avec les tubes étalons.

B. — Données expérimentales.

1° *Le volume du sang chez le lapin*

Dans ces expériences, la quantité d'arsenic injecté sous forme de tryparsamide était dosée par kilogramme de poids corporel. Pour rapporter ces injections à 1 g. de sang, on déterminait le volume du sang du lapin de la manière suivante : le poids en grammes du corps diminué de 100 g. (qui représentent partiellement le contenu gastro-intestinal), était multiplié par 0,06. On obtenait ainsi le volume total qui multiplié par 1,05 donnait le poids du sang, d'où il était facile de déduire l'arsenic injecté pour 1 g. de sang.

Bien entendu, dans la détermination du volume du sang de l'animal, d'où nous tirerons la quantité d'As injectée par gramme de sang, il existe un large degré d'arbitraire que nous ne nous dissimulons pas. Le volume du sang, par rapport au poids du corps, n'étant pas directement appréciable, celui-ci est très différemment déterminé et les résultats des auteurs sont assez aberrants.

RANQUE (1) admet que le volume total du sang correspond en moyenne à 5-6 o/o du poids du corps. BOYCOTT (1911-1922) le fait varier entre 4,55 et 5,36 o/o. En 1929, WENT et DRINKER (2), WYMAN LELAND (3) donnent à cette moyenne la valeur de 8,7 o/o. MEEK et GLASSER, en 1918-1919, trouvent 5,44 o/o ; en 1911, SCHERER trouve 5,82 o/o ; les poids extrêmes de ses 24 expé-

(1) In GILBERT et WEINBERG. *Le Sang*, vol. I, Paris, 1913, p. 6.

(2) WENT et DRINKER. *Amer. J. of Physiol.*, vol. LXXXVIII, 1929.

(3) WYMAN LELAND. *Amer. J. of Physiol.*, vol. LXXXVII, 1928, p. 29.

(4) JAMES T. CALBERTON. *Amer. J. of Physiol.*, vol. CVII, 1934, p. 120.

riences étant : 4,5 et 7,03. Enfin, plus récemment, SCHIEVERS (1) estime que, chez le lapin normal, le rapport du volume sanguin au poids de l'animal oscille entre 7,1 et 8,4 o/o. F. MURGATROYD et W. YORKE estiment que ledit rapport est égal à 5 o/o (*l. c.*, p. 237). Nous-mêmes avons adopté le taux de 6 o/o.

Dans le tableau I ci-après, dans lequel nous résumons le protocole de nos 19 expériences, sur 15 animaux normaux et 4 lapins infectés, les quantités d'As injectées par gramme de sang et le rapport de l'As retrouvé à l'As injecté sont établis en faisant $V. \text{ sanguin} = P \times 0,6$. Nous rappelons que le poids net représente le poids brut diminué de 100 g.

2° Caractéristiques expérimentales.

Les animaux employés sont des mâles.

Dans le tableau I les conditions expérimentales sont brièvement résumées.

TABLEAU I

Dates des expériences	Numéros des lapins	Poids net en grammes	Etat des animaux	Tryparsamide totale injectée en cg.	Arsenic total injecté en cg.
19.11.1936	8	2.265	normal	40	10
5.1.1937	9	2.230	»	40	10
12.1.1937	10	2.050	»	40	10
12.1.1937	12	1.820	»	40	10
18.1.1937	13	2.060	»	60	15
18.1.1937	14	2.060	»	60	15
18.1.1937	15	2.200	»	80	20
26.1.1937	16	2.130	»	80	20
28.1.1937	17	1.980	»	80	20
1.2.1937	18	1.870	»	120	30
3.2.1937	19	1.910	»	80	20
				(en 2 fois à 5 minutes d'intervalle)	
17.2.1937	20	2.180	infecté	87,2	21,8
17.2.1937	21	1.750	»	70	17,5
23.2.1937	22	1.720	normal	86	21,5
23.2.1937	23	2.190	»	114	28,5
8.3.1937	24	2.020	infecté	121	30,25
23.3.1937	26	2.380	»	160	40
1.4.1937	27	1.790	normal	120	30
23.3.1937	28	2.150	»	144	36

(1) SCHIEVERS. *Arch. intern. Pharmacol. et Ther.*, vol. VII, 1936, fasc. IV. p. 452.

3° Vitesse de l'élimination de l'arsenic
injecté sous forme de tryparsamide à des lapins normaux.

TABLEAU II

Nos des lapins	Arsenic injecté par g de sang en millièmes de mg	Arsenic retrouvé par gramme de sang, en millièmes de mg. après N/heures					
		1 heure	2 heures	3 heures	5 heures	6 heures	24-25 h.
8	700	60	25	8	—	—	—
9	711	80	60	—	—	—	—
10	774	—	—	—	3	—	—
12	872	80	—	—	—	—	—
13	1.155	—	—	—	3,5	—	0,6 (29 h.)
14	862	50	15	—	—	—	0,6
15	1.443	—	80	—	—	3	—
16	1.488	160	80	—	—	—	—
17	1.600	—	—	—	—	3,5	—
18	2.540	277 (p.) 240 (ét.)	113 (p.)	—	—	—	1,5
19	1 660	80	38 (p.) 40 (ét.)	—	—	—	—
20	1 500	—	—	15 (3 h 30)	—	3	—
23	1.983	—	—	—	—	2,5	—
24	2.570	—	77,5 (p.)	—	—	—	—
28	2.650	—	—	—	—	3,2	—

4° Vitesse de l'élimination chez les animaux infectés.

Quatre animaux nous ont servi à faire ces expériences. Voici, très brièvement reproduites, leurs fiches de laboratoire.

Lapin 21. — 2.085 g. Est infecté, le 1^{er} février 1937, par l'inoculation intraveineuse de 9.900.000 trypanosomes (*T. annamense*). Le 15, l'animal présente de l'œdème des paupières et des organes génitaux externes. Le 17, jour du traitement, le sang est très riche en parasites.

Lapin 22. — Pèse 2.360 g. le 1^{er} février 1937, jour où il est infecté par inoculation intraveineuse de 6.600.000 trypanosomes (*T. annamense*). Le 15 février, on note de la conjonctive suppurée des deux yeux et un début d'œdème du fourreau. L'animal maigrit beaucoup, il pèse 1 kg. 720, le 23 février. Dans le sang, les parasites sont en très grande quantité. Il est traité le 23.

Lapin 26. — Pèse, le 4 mars 1937, 2 kg. 370. Inoculé ce jour, par voie veineuse, avec 3 cm³ 5 d'une suspension de trypanosomes (1 à 2 par champ, ocul. 1, obj. 7 NACHET).

Le 22 mars, on note : œdème de la paupière supérieure gauche, œdème du fourreau, œdème du museau, de la base des oreilles, de la marge de l'anus. Les testicules gonflés restent sortis. L'animal, toutefois, conserve un bon état général. Le 23 mars, jour du traitement, le sang ne montre pas de parasites à l'examen direct, mais deux cobayes

qui reçoivent respectivement 2 cm³ 5 et 1 cm³ 5 du sang de ce lapin, par voie intrapéritonéale, sont infectés le 30 mars.

Lapin 27. — Pèse, le 4 mars, 2 kg. 175. Infecté comme le précédent. Le 16 mars, début d'œdème palpébral; le 22 mars, œdème du fourreau. Le 22 mars, le sang est positif. Le 1^{er} avril, l'animal pèse 1 kg. 890. Il présente de l'œdème palpébral, de l'œdème préputial, des lésions scrotales de frottement dues à la sortie des testicules orchitiques. Il est traité ce jour. Le 8 avril, 8 jours après traitement, l'animal pèse 2.020 g.

Dans le tableau ci-après (tableau III) sont indiqués les résultats des analyses après différents moments du traitement.

TABLEAU III

N ^{os} des lapins	As injecté par g. de sang, en millièmes de mg.	Arsenic retrouvé par g. de sang en millièmes de mg. après N/heures			
		1 heure	2 heures	3 h. 15	6 h. 15
21	1.590	—	—	12	4
22	1.985	—	—	—	7,5
26	2.660	—	—	—	2,5
27	2.658	140	80	—	—

TABLEAU IV

N ^{os} des lapins		Quantité d'As disparue du sang (pour 100 d'As injecté) après N/heures						
		1 h.	2 h.	3 h.	3 h. 15	3 h. 30	5 h.	6 h. 15
Lapins normaux	8	91,4	96,4	98,9	—	—	—	—
	9	88,8	93	—	—	—	—	—
	10	—	—	—	—	—	99,6	—
	12	90,9	—	—	—	—	—	—
	13	—	—	—	—	—	99,7	—
	14	94,2	98,3	—	—	—	—	—
	15	—	—	—	—	—	—	—
	16	89,2	94,6	—	—	—	99,8	—
	17	—	—	—	—	—	99,8	—
	18	89,1	95,6	—	—	—	—	—
	19	95,2	97,6	—	—	—	—	—
	20	—	—	—	—	99	99,8	—
	23	—	—	—	—	—	—	99,9
	24	—	97	—	—	—	—	—
	28	—	—	—	—	—	99,88	—
Lapins infectés	21	—	—	—	99,25	—	—	99,75
	22	—	—	—	—	—	—	99,6
	26	—	—	—	—	—	—	99,9
	27	94,75	97	—	—	—	—	—

Des tableaux précédents : I, II et III, découle le taux d'As disparu du sang, dans les quelques heures qui suivent l'administration du médicament. Le tableau IV fixe ces quantités disparues, o/o d'As injecté.

CONCLUSIONS

Des résultats indiqués dans les tableaux précédents, il résulte que :

1° Le sang des lapins normaux ayant reçu par voie veineuse, par gramme de sang et sous forme de tryparsamide, en solution aqueuse à 8 o/o, des quantités d'arsenic comprises entre 700 et 2.660 millièmes de milligramme, doses qui sont d'ordre thérapeutique, se débarrasse de 88 à 95 o/o de l'arsenic reçu, au cours de la première heure qui suit l'injection.

2° De l'arsenic injecté il ne circule plus, après les troisième-quatrième heures, qu'une très petite quantité, évaluée à 1 o/o environ.

3° 6 heures après l'injection, il ne circule plus dans le sang que 0,1 à 0,4 o/o de l'arsenic total injecté.

4° Des traces impondérables d'arsenic sont encore décelables 29 heures après l'injection. Pour les mettre, dans ces limites, nettement en évidence, il faut opérer sur 10 à 15 g. de sang. Il est possible que ces traces persistantes d'As circulant soient représentées par de l'arsenic d'abord fixé, puis rentré peu à peu par fractions infimes dans le courant sanguin, avant sa définitive élimination de l'organisme. Le plan de notre étude ne comportait pas la recherche de l'arsenic dans les jours qui suivent l'injection.

5° Les lapins infectés par *T. annamense* et traités dans les 2 à 3 semaines qui suivent l'inoculation, par une dose totale de tryparsamide comprise entre 0 g. 70 et 1 g. 60, se comportent au sujet de la vitesse du transit de cette drogue, dans le sang, de façon très analogue à celle des animaux normaux.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 22 DÉCEMBRE 1936

PRÉSIDENCE DE M. FONTOYNONT, PRÉSIDENT

SUR LA RECHERCHE DES BACTERIOPHAGES
DANS LES EAUX DE MADAGASCAR

Par J. ROBIC

Dans cette première note, nous résumons les recherches que nous poursuivons, depuis plusieurs années, sur la nature des bactériophages rencontrés dans les eaux de Tananarive.

Cette question présente un réel intérêt épidémiologique, en raison de la fréquence croissante des cas de fièvre typhoïde et de dysenterie bacillaire observés chez les Indigènes en Émyrne.

On sait que, pendant la convalescence de ces infections, les malades éliminent, avec leurs selles, des bactériophages qui se trouvent dans les eaux vannes, ainsi que dans les eaux de surface souillées par leurs déjections. L'analyse des eaux de rivière et de toutes celles provenant de la nappe superficielle est donc susceptible de renseigner sur la diffusion de ces maladies.

C'est pourquoi de nombreux laboratoires, chargés de la surveillance des eaux, ajoutent maintenant à leurs recherches bactériologiques, celle des bactériophages.

De nombreux prélèvements ont été effectués dans l'importante rivière de l'Ikopa qui collecte toutes les eaux de la ville de Tananarive et de sa banlieue. D'autres échantillons ont été prélevés un peu partout, dans la campagne, à proximité immédiate des agglomérations, dans les mares, les petits ruisseaux, les puits et les rizières.

Dans tous les cas, nous avons pu mettre en évidence, par les

méthodes habituelles, la présence d'un bactériophage actif sur le bacille de SHIGA.

Il s'est révélé nettement actif d'emblée; après quelques passages, sa virulence s'exalte facilement.

Des tubes de bouillon ensemencés avec une trace d'une jeune culture, et présentant — après quelques heures d'étuve à 37° — un trouble bien apparent, sont complètement lysés en moins de 12 heures et le repiquage sur gélose de cette culture lysée ne donne aucune colonie.

La richesse des eaux en bactériophages s'est toujours montrée être en rapport avec leur degré de souillure. Celle-ci atteint son maximum en certains points de l'Ikopa, situés en aval de la ville. Ce sont de véritables eaux d'égoût qu'il suffit de filtrer sans les soumettre à aucun enrichissement préalable. Le premier filtrat est déjà très actif.

Nous avons ainsi collectionné un certain nombre de filtrats provenant de prélèvements d'eaux effectués en des régions différentes et en toutes saisons, pendant plusieurs années.

Nous les avons étudiés séparément :

Toutes les souches de bacille de SHIGA que nous avons pu isoler leur ont été soumises. Nous avons obtenu une lyse complète pour toutes, avec tous les filtrats.

Nous avons cependant remarqué que les souches les plus récemment isolées se montraient, aux premiers essais, plus difficilement lysables. Ce caractère s'atténuait dans la suite.

Nous avons constaté l'action lytique de tous ces filtrats pour les souches de bacilles dysentériques de HISS et de FLEXNER isolées localement. La lyse était cependant moins complète que celle des souches de bacille de SHIGA.

Dans un certain nombre de filtrats seulement, nous avons trouvé un bactériophage anti-EBERTH. Il s'agissait toujours de prélèvements effectués dans les eaux de l'Ikopa, à la sortie de la ville de Tananarive.

Les mêmes filtrats étaient inactifs sur les bacilles paratyphiques A et paratyphiques B. Ils n'avaient non plus aucune action lytique sur la plupart des souches de colibacilles. Nous avons seulement rencontré deux souches de colibacilles, sensibles à la lyse. Elles provenaient, toutes deux, des eaux de rivière.

Enfin, aucun des filtrats étudiés, même ceux provenant de la filtration des eaux d'égoûts, ne contenait de bactériophage pour le bacille de YERSIN (nous savons cependant que, par deux fois, G. GIRARD avait noté la présence de bactériophage antipesteux dans l'intestin de rats porteurs d'adénites, ainsi que dans le broyat de puces *X. cheopis*).

Les bactériophages anti-SHIGA et anti-EBERTH, que nous trouvons si fréquemment dans les eaux de l'Ikopa, ne sont plus décelables dans les eaux distribuées en ville pour l'alimentation, après qu'elles aient été soumises à l'épuration par la filtration sur sable et la javellisation.

La dose de $\frac{3}{10}$ de mgr. de chlore par litre, utilisée pour la stérilisation à l'Usine des Eaux, doit être suffisante pour détruire les bactériophages qu'elles contenaient.

PRÉMUNITION ANTITUBERCULEUSE DES NOURRISSONS A MADAGASCAR. ÉTAT ACTUEL DE LA VACCINATION PAR LE VACCIN B.C.G.

Par J. ROBIC

Dès l'année 1924, le docteur GIRARD avait reçu de M. CALMETTE une souche de B.C.G., la souche n° 35, en vue d'étudier son comportement à la Colonie et les possibilités de la vaccination à Madagascar.

C'est seulement en 1926 que l'Institut Pasteur de Tananarive s'est organisé pour la délivrance régulière du vaccin B.C.G. aux formations sanitaires de l'A. M. I. A cet effet, un laboratoire a été aménagé et exclusivement réservé à la préparation du vaccin.

C'est le laboratoire actuel, qui n'a subi depuis aucune transformation. Le Service du B.C.G. fonctionne d'une façon ininterrompue depuis le 1^{er} décembre 1926. Voici donc maintenant exactement 10 ans, et il est intéressant de noter les résultats acquis à ce jour.

La souche de B.C.G. que nous utilisons est la souche n° 322, reçue de Paris en novembre 1926. Les passages sur milieux biliés ont été repris en 1927 et, à partir de l'année 1931, elle a été entretenue selon la nouvelle technique en usage au laboratoire de MM. CALMETTE et GUÉRIN : entretien de la souche par repiquage sur milieu pomme de terre + bile de bœuf glycinée à 50.0. Un de ces tubes, après 2 semaines de culture à la température de 38°, sert à ensemercer un tube de pomme de terre glycinée, mais non bilée, et c'est le jeune voile développé à la surface de l'eau glycinée qui est reporté en milieu synthétique de SAUTON : en ensemençant chaque fois autant de ballons qu'il est nécessaire pour la consommation d'une semaine. Il nous faut, à Tananarive, en moyenne, un peu plus de deux ballons par semaine. La récolte se fait entre le 20^e et le 25^e jour.

La souche 322 est actuellement à son 134^e passage sur bile depuis son entretien à Tananarive.

Elle a toujours poussé normalement et donné d'abondantes cultures aussi bien sur pomme de terre que sur milieu de SAUTON. Régulièrement vérifiée par contrôle expérimental, tous les 3 mois, elle s'est toujours montrée complètement avirulente pour le cobaye. On fait chaque fois deux cobayes : l'un reçoit 5 mmg. soit 1/2 ampoule de vaccin dans le péritoine. L'autre, la même dose ou même toute l'ampoule, soit 1 cg. sous la peau de la cuisse. Les cobayes sont sacrifiés au 6^e mois. Quelques-uns ont été gardés plus d'un an. Ils n'ont jamais présenté aucune lésion.

Le premier enfant vacciné par le B.C.G. à Madagascar est un enfant indigène, dont le père, atteint de tuberculose pulmonaire, est décédé quelque temps après. Une tante de l'enfant est également morte de la même maladie. Cependant la mère est bien portante. Elle habite Antanisoa, à Ilafy dans la banlieue de Tananarive. Il faut noter qu'il y avait eu un premier enfant, décédé, athrepsique, à l'âge de 11 mois.

Le petit vacciné, carte n° 1, est né le 23 septembre 1926. Il a ingéré le B.C.G. les 4^e, 6^e et 8^e jours après sa naissance. Il a été revacciné un an après, en septembre 1927. Revu le 12 novembre 1927, il était en excellent état de santé et pesait 7 kg. (à 14 mois).

Il a été revu cette année, le 4 juillet 1936. Il a donc 10 ans. Il est bien portant, bien que relativement peu développé. Il fréquente l'école et n'a jamais été malade.

La maternité de l'Hôpital Indigène de Tananarive fut la première à bénéficier de la vaccination, qu'on pratiqua bientôt dans certaines maternités et certains postes médicaux de l'Emyrne, où quelques médecins et sages-femmes indigènes s'intéressèrent de bonne heure à la nouvelle méthode.

On s'applique à recueillir les observations des nourrissons vaccinés, ainsi que l'opinion qu'en avaient les parents. Ceux-ci se sont toujours montrés très favorables à l'administration du vaccin qu'ils ont appelé « Tamhavy ».

Ces premières impressions favorables ont facilité une active propagande qui s'est exercée, sous le contrôle de la Direction du Service de Santé, à l'Ecole de Médecine, auprès des jeunes médecins et des sages-femmes, ainsi qu'auprès des médecins libres. Plus récemment, la création de l'Institut d'Hygiène Sociale avec un service de prophylaxie de la tuberculose a permis d'intensifier nos efforts.

La prémunition des nourrissons par le vaccin B.C.G. est inscrite au programme de la lutte contre la tuberculose. Des conférences avec projection du film du B.C.G. ont donné plus d'éclat à cette

propagande. Enfin, un certain nombre d'élèves infirmières-visiteuses sont en cours d'instruction à l'Institut d'Hygiène. Elles doivent prendre leur service dans un avenir prochain et il y a tout lieu d'espérer, de leur activité, les plus larges bénéfices, tant au point de vue de la diffusion du vaccin que de la surveillance des nourrissons vaccinés, avec les enquêtes sanitaires qu'il est indispensable de mener dans le milieu familial.

C'est ainsi que depuis ses débuts, limités d'abord à la maternité de Tananarive, la vaccination s'est étendue partout où les communications permettent l'envoi rapide du vaccin et son emploi dans les délais requis.

Comme j'ai déjà eu l'occasion de l'écrire, les chiffres enregistrés chaque mois accusent une progression lente, mais régulière et pleinement rassurante sur le développement de la vaccination antituberculeuse à la Colonie. Il s'est fait sans précipitation et il a le mérite de n'avoir connu aucun à-coup.

Voici un tableau qui marque cette progression constante :

En 1927.		1.584	vaccinations.
En 1928.		2.169	»
En 1929.		2.367	»
En 1930.		3.279	»
En 1931.		4.385	»
En 1932.		5.110	»
En 1933.		7.169	»
En 1934.		8.312	»
En 1935.		8.764	»
En 1936.		10.251	»
		53.390	»

ce qui donne une moyenne mensuelle de 854 vaccinations. Ces chiffres nous ont permis d'établir le graphique ci-joint qui montre de façon saisissante la magnifique progression de la vaccination par le B.C.G. à Madagascar.

Nous arrivons ainsi à un total de 53.390 nourrissons vaccinés à la naissance.

Il s'agit seulement de nourrissons indigènes.

En plus, chaque année, nous donnons du vaccin pour des enfants européens à peu près exclusivement à Tananarive. Nous avons une moyenne annuelle de 80 vaccinations, en augmentation sensible puisqu'elle était de 43 en 1930.

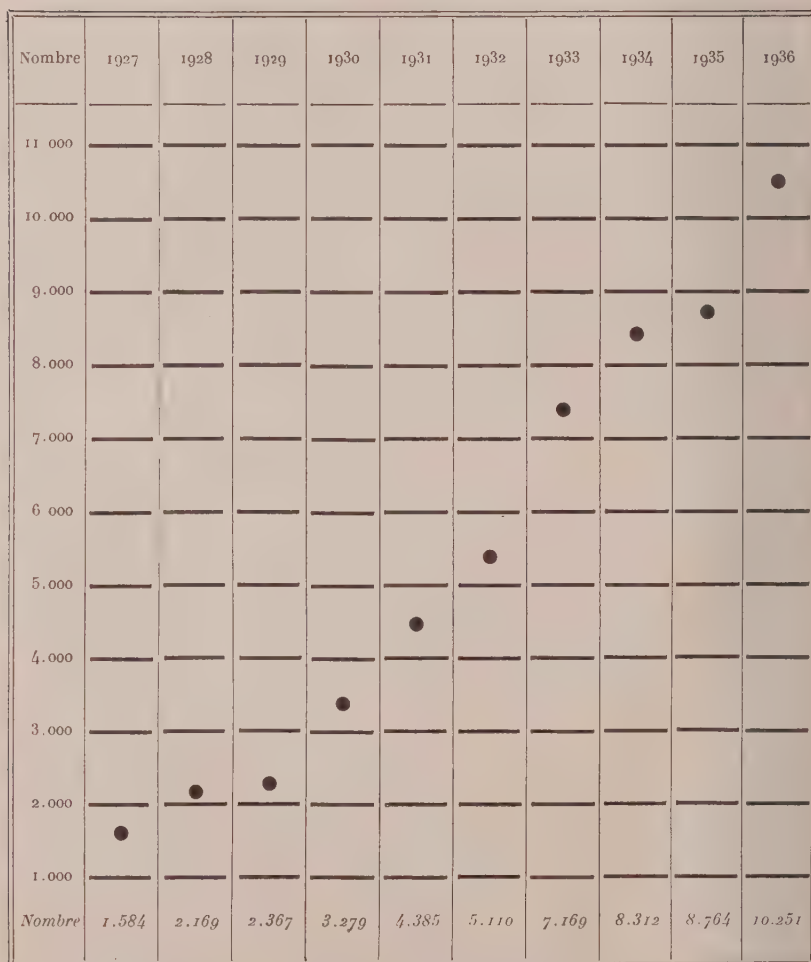
Nous avons pu adresser ce graphique, en puisant dans le fichier du B.C.G. que nous tenons à l'Institut Pasteur.

En effet, chaque envoi de vaccin est accompagné d'une fiche spéciale, du modèle de celles en usage en France.

Elle fait mention du numéro du vaccin, ainsi que la date limite

Vaccination antituberculeuse à Madagascar.

VACCIN B.C.G.

Statistique annuelle globale de 1926 à 1936.

Total des vaccinations au 31 décembre 1936 . . . 53.390

d'utilisation. Elle est adressée au médecin ou à la sage-femme, responsables de la vaccination. Ils doivent la remplir, en indiquant les dates d'ingestion du vaccin et en donnant tous les renseignements qu'il peut leur être donnés de recueillir, concernant l'état de santé des parents, notamment la connaissance de cas de tuberculose dans la famille.

Pendant les premières années, nous avons cru nécessaire de faire établir deux fiches, l'une que nous conservons dans nos archives, l'autre, simple carte de vaccination, devant être remise aux parents. Nous avons pensé en tirer quelque avantage, au point de vue de contrôle des décès. Il nous est apparu dans la suite que c'était parfaitement illusoire et nous y avons renoncé. Il y a donc une seule fiche de renseignements établie par la sage-femme. Elle nous est retournée. Elle est numérotée et classée dans les archives du B.C.G.

Nous avons réuni ainsi une documentation assez considérable qui pourra être largement utilisée par les Services d'Hygiène, quand il sera possible de procéder à des enquêtes minutieuses sur la distribution de la tuberculose et le comportement des enfants vaccinés dans les milieux contaminés.

Nous savons combien de telles enquêtes sont difficiles à mener, en raison des mœurs vagabondes de cette population. Les quelques essais que nous avons fait entreprendre, il y a plusieurs années, dans des localités bien déterminées, ont été totalement infructueux et il a fallu y renoncer. Il nous arrive, toutefois, de temps à autre, d'être mis au courant par les parents de quelques faits intéressants, à propos de l'heureux développement des bébés vaccinés, vivant dans des milieux contaminés ou fortement suspects de tuberculose.

Ce sont des faits à observer de très près et pendant de longues années avant d'en tirer des conclusions.

Institut Pasteur de Tananarive.

PRÉSIDENTE DE M. FONTOYNONT, PRÉSIDENT

SÉANCE DU 19 JANVIER 1937

PRÉSIDENTE DE M. FONTOYNONT, PRÉSIDENT

1° L'assemblée procède à l'élection du Bureau pour l'année 1937 :

Président d'honneur. Médecin Général HECKENROTH.

Président M. FONTOYNONT.

Vice-Présidents . . MM. POISSON, CLOITRE.

Secrétaire Général. . M. ROBIC.

Trésorier M. MOUSTARDIER.

Secrétaire des séances. M. RAHØERSON.

2° M. MOUSTARDIER, Trésorier de la Société, lit le compte rendu financier de l'exercice 1936.

**SPINA-BIFIDA LOMBO-SACRÉ
DE LA VARIÉTÉ MYÉLO-MÉNINGOCÈLE
A REVÊTEMENT CUTANÉ COMPLET
CHEZ UN ENFANT MALGACHE DE UN AN.
INTERVENTION. GUÉRISON**

Par L. SANNER

La présente communication a pour objet un cas heureux de spina-bifida opéré à l'hôpital de Diégo-Suarez.

Le jeune ANTSAHANANDRIANA est amené par sa mère à la consultation pour une tumeur de la région sacrée. Il s'agit d'un spina-bifida du volume d'une mandarine revêtu d'une couche épidermique continue et que des pressions concentriques réduisent partiellement tout en donnant aux doigts qui palpent une sensation de pulsativité. L'examen externe ne renseigne pas de façon précise sur la variété,

mais laisse toutefois espérer, par la présence d'un revêtement cutané complet, qu'il s'agit d'un cas favorable. Le crâne de l'enfant, un peu plus gros que ne le comporte son âge, témoigne d'un léger degré d'hydrocéphalie. Le petit malade ne marche pas encore : ses membres inférieurs sont bien musclés, les réflexes sont normaux et les mouvements vigoureux, mais il existe une déformation des pieds en talus que nous décrirons plus loin en détail.

La mère qui devine qu'il s'agit d'une anomalie grave et qui en pressent les dangers sollicite une opération.

INTERVENTION 9 septembre 1936. — Le petit malade placé tête basse et couché sur le côté gauche est anesthésié prudemment au chloroforme à la compresse. On fait une incision semi-circonférentielle au niveau de la base d'implantation de la tumeur ; après la dissection des lèvres cutanées on tombe sur une très fine membrane translucide distendue par le liquide céphalo-rachidien sous pression. On incise cette membrane et l'on s'efforce de réduire la rapidité de l'écoulement du liquide en pinçant l'orifice de ponction. La poche vidée et devenue flasque, on peut explorer sa face interne ; on voit que des cordons nerveux émanant de la partie supérieure, dans la profondeur, aboutissent à la face profonde du couvercle cutané-nerveux. En quelques coups de ciseaux on achève la section du couvercle que l'on croit ne devoir comporter, étant donnée sa minceur, aucun élément nerveux ayant une valeur fonctionnelle. En réalité quelques contractions dans les membres inférieurs révèlent que cette partie de la poche, et cela assez loin de l'endroit où s'implantent les cordons médullaires, renferme des éléments du névraxe. On se trouve alors en présence d'un disque cutané et nerveux auquel aboutissent la moelle et des nerfs. On détache assez facilement ces cordons nerveux du disque terminal auquel ils semblent n'être reliés qu'assez lâchement. Le tube médullaire est alors réduit dans la profondeur avec les nerfs qui l'accompagnent et dont un seul, le plus gros, est représenté sur les figures. Un triple surjet intéressant d'abord la dure-mère puis au-dessus de celle-ci tout ce que l'on peut réunir de tissus résistants ferme la brèche. Des crins de soutien embrassant la totalité des plans et des agrafes sur la peau terminent la suture.

Pendant les vingt premières heures on couche le petit malade sur le ventre tête basse ; on le met au sein dès le lendemain de l'intervention et il tête vigoureusement. Il n'y a ni suppuration, ni fièvre, ni réaction méningée, mais seulement un début de sphacèle des tissus, d'ailleurs superficiel et limité à la ligne de suture, et qui s'arrange sous l'influence d'applications d'air chaud.

Le 13 octobre, la plaie est complètement cicatrisée, légèrement dépressible, mais cependant résistante et nullement bombée malgré l'absence à ce niveau de paroi osseuse. L'exploration électrique des divers groupes musculaires de la cuisse de la jambe et du pied, ne déceale aucune modification de la contractilité au courant galvanique et faradique. Au point de vue fonctionnel, quand on met l'enfant debout, en le soutenant légèrement sous les aisselles, on constate qu'il tient ses membres inférieurs très droits en repoussant le sol avec vigueur mais les pieds adoptent une curieuse attitude, ils reposent par le talon seulement, la pointe dressée en l'air en talus ; ce talus est franc et ne s'allie à aucune déviation en

varus ou valgus ; on note seulement une tendance des membres inférieurs à se placer en rotation interne. En outre, la face plantaire des deux pieds affecte une forme convexe et le talon déborde au point de simuler une luxation du pied en arrière. Les réflexes sont normaux. La grande fontanelle est largement ouverte. Les réactions de VERNES au péréthynol pratiquées avec le sang de la mère et celui de l'enfant ont donné l'indice 0.

Le petit malade quitte l'hôpital le 8 novembre 1936 en très bon état général, et bien que la déformation des pieds n'ait pas été influencée, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, on peut estimer que le bénéfice retiré de l'intervention est appréciable puisque la fragile poche nerveuse a fait place à un plan résistant. Malheureusement, il sera difficile en dépit des promesses des parents de savoir ce que deviendra ultérieurement cet enfant.

Hôpital Mixte de Diégo-Suarez.

ERRATUM

Dans le n° 8 du *Bull. de la Soc. Path. Exot.*, 1936 : Séance du 16 juin 1936. Communication sur :

« Essai de contrôle du lait à Tananarive », de MM. H. WOLTZ et G. BUCK lire p. 935, 7^e ligne : 100° au lieu de 180°.

Liste des échanges

Acta Leidensia.

American Journal of Tropical Medicine.

Anales de la Facultad de Medicina (Lima).

Animal Health Research State, Townsville (Australie).

Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology.

Annali d'Igiene.

Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales.

Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.

Archivio Italiano di Scienze Mediche coloniali.

Archivos de Hygiene e Pathologia exoticas (Lisbonne).

Arquivos do Instituto Bacteriologico Camera Pestana.

Bibliotheek Dienst. der Volksgezondheid (Java).

Bulletins de l'Académie de Médecine.

Bulletin Agricole du Congo Belge.

Bulletin de la Société de médecine turque.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine.

The Calcutta Medical Journal.

Chief Quarantine Officer General, Brisbane (Australie).

Concilium Bibliographicum (Zurich).

Geneeskundig Laboratorium.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie.

Indian Journal of Medical Research.

Indice bibliografico della Malaria.

Inspection Générale de l'Agriculture, des Forêts et de l'Elevage (Hanoï).

Institut Français Ernest Denis (Prague).

Journal of Helminthology.

Journal of the Royal Army Medical Corps.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene.

Magasin de Parasitologie de l'Institut Zoologique de l'Académie des Sciences (Russie).

Malariologia.

Medical Journal of the Siamese red cross.
Medicina de Los Paises Calidos.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz.
Pediatrics.
The Philippine Journal of Science.
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Parasitologia, Clinica y Laboratorio (La Havane).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootechnica (Buenos-Aires).
Review of Applied Entomology.
Rivista di Malariaologia.
Sociedad Rural Argentina (Buenos-Aires).
Société Internationale de Microbiologie (Milan).
Studies of the Rockefeller Foundation.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene.
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.